

CHIRURGIE

Vol. V

EDITURA MEDICALĂ

CHIRURGIE

APARE SUB REDACTIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI

MEDIC EMERIT
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI

MEMBRU CORESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R.
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

A U T O R I

Conf. dr. P. BRÎNZEU (*Timișoara*), prof. dr. VL. BUȚUREANU (*Iasi*),
dr. S. CARP (*București*), prof. dr. GH. CHIPAIL (*Iasi*), dr. T. CHIRILEANU
(*Cluj*), prof. dr. I. DANICICO (*Timișoara*), dr. M. DIACONESCU (*Iasi*),
dr. V. DIMULESCU (*Timișoara*), dr. A. DORTHEIMER (*București*), prof.
dr. I. FĂGĂRAȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. (*Bucu-
rești*), prof. dr. TH. FIRICĂ (*București*), dr. D. GEROTA (*București*),
dr. T. GHÎTESCU (*București*), acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI (*București*),
dr. I. LAZAROVICI (*Iasi*), prof. dr. VOINEA MARINESCU (*București*),
prof. dr. M. MATYAȘ (*Tg. Mureș*), dr. C. MIRCIOIU (*Cluj*), prof. dr.
I. MUREȘAN (*Timișoara*), dr. Z. NAFTALI (*Tg. Mureș*), prof. dr. A. NANA
(*Cluj*), prof. dr. GH. OLĂNESCU (*București*), dr. EM. PAPAHAĞI (*Bucu-
rești*), prof. dr. AL. POP (*Cluj*), prof. dr. VALERIAN POPESCU (*Bucu-
rești*), acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU (*București*), dr. N. ROBĂNESCU
(*București*), dr. I. RUSSO (*Timișoara*), dr. C. SARMEȘIU (*Timișoara*), dr.
D. SETLACEC (*București*), dr. B. ȘTEFANOVICI (*Timișoara*), conf. dr.
I. SZAVA (*Tg. Mureș*), dr. P. TROSC (*Iasi*), prof. dr. I. ȚURAI (*București*).

Desenele de P. Velluda

Volumul V

CU 216 FIGURI ÎN TEXT ȘI 4 PLANȘE COLORATE



EDITURA MEDICALĂ
BUGUREȘTI 1959

TABLA DE MATERII

PARTEA A OPTA

BOLILE CHIRURGICALE ALE APARATULUI URO-GENITAL

| | Pag. | | Pag. |
|---|------|--|------|
| ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL | | | |
| Prof. GH. OLĂNESCU | | | |
| Anatomia chirurgicală a aparatului uro-genital..... | 15 | Instrumentele metalice folosite în scop terapeutic | 58 |
| Anatomia rinichiului..... | 15 | Instrumentele metalice folosite în scop explorator .. | 59 |
| Anatomia caliciilor și bazinetului.. | 20 | Instrumentele pentru spălături | 60 |
| Anatomia ureterului | 21 | Instrumentele de sticlă..... | 61 |
| Anatomia vezicii..... | 23 | Instrumentele acționate prin electricitate..... | 61 |
| Anatomia prostatei..... | 26 | Sonda ureterală | 61 |
| Anatomia veziculelor seminale | 27 | Instrumentar urologic pentru explorare endoscopică | 61 |
| Anatomia uretrei la bărbat | 28 | Uretroscopul..... | 61 |
| Anatomia uretrei la femeie..... | 31 | Cistoscopul | 63 |
| Anatomia testiculului și epididimului | 32 | Asepsia și antisepsia în urologie | 65 |
| Anatomia scrotului..... | 33 | Explorarea clinică a aparatului uro-genital | 66 |
| Anatomia penisului | 34 | Explorarea clinică a rinichiului | 66 |
| Fiziologia aparatului uro-genital | 36 | Explorarea clinică a ureterului | 68 |
| Fiziologia rinichiului..... | 36 | Explorarea clinică a vezicii urinare | 69 |
| Mecanismul formării urinei | 36 | Explorarea clinică a uretrei | 69 |
| Teoria secreției | 37 | Explorarea clinică a uretrei la bărbat | 69 |
| Teoria filtrării și reabsorbției | 37 | Explorarea clinică a uretrei la femeie..... | 70 |
| Fiziologia aparatului excretor al urinei | 44 | Explorarea clinică a prostatei | 71 |
| Fiziologia caliciilor | 44 | Explorarea clinică a veziculelor seminale | 72 |
| Fiziologia bazinetului și ureterului | 45 | Explorarea clinică a organelor genitale externe ale bărbatului | 72 |
| Fiziologia vezicii urinare | 48 | Explorarea instrumentală a aparatului uro-genital..... | 73 |
| Fiziologia uretrei..... | 51 | Explorarea instrumentală a uretrei și vezicii | 73 |
| Fiziologia prostatei | 52 | Explorarea uretrei prin cateterism | 73 |
| Fiziologia veziculelor seminale..... | 53 | Explorarea vezicii cu ajutorul instrumentelor | 74 |
| Fiziologia testiculului și scrotului.. | 53 | Sondajul vezicii | 74 |
| | | Măsurarea capacității vezicale | 74 |
| EXPLORAREA APARATULUI URO-GENITAL | | | |
| Prof. GH. OLĂNESCU | | | |
| Instrumentar urologic..... | 55 | | |
| Masa pentru examenul urologic | 55 | | |
| Instrumentele din cauciuc și din gumă | 55 | | |
| Instrumentele din metal pentru uretră și vezică | 58 | | |

| | Pag. | | Pag. |
|---|------|---|------|
| Măsurarea retenției vezicale.. | 74 | Proba lui Van Slyke | 100 |
| Măsurarea contractilității vezicii | 75 | Raportul ureic hemato-urinar (Cottet, 1933) | 101 |
| Explorarea vezicii cu exploratorul metalic | 75 | Studiul eliminării provocate a substanțelor străine introduse în organism | 101 |
| Explorarea endoscopică a aparatului urinar | 76 | Proba cu albastru de metilen | 101 |
| Cistoscopia | 77 | Proba cu fenolsulfonftaleină (P.S.P.) | 101 |
| Uretroscopia | 79 | Explorarea separată a funcției fiecărui rinichi | 102 |
| Uretroscopia prin privire directă | 79 | Cromocistoscopia | 102 |
| Uretroscopia prin privire indirectă | 80 | Cateterismul ureteral separator | 103 |
| Cateterismul ureteral | 82 | Urografia intravenoasă | 103 |
| Explorarea radiologică a aparatului uro-genital | 86 | Examenul fizico-chimic al urinei în stare normală și patologică | 103 |
| Radiografia simplă | 86 | Volumul urinei | 103 |
| Pneumorinichiul | 88 | Caracterele fizice ale urinei .. | 103 |
| Urografia | 88 | Caracterele chimice ale urinei .. | 104 |
| Uretero-pielografia | 91 | Examenul histo-bacteriologic al urinei în stare normală și patologică | 105 |
| Pneumopielografia | 91 | | |
| Pielografia ascendentă | 91 | | |
| Uretero-pielografia retrogradă .. | 91 | | |
| Pieloscopia | 92 | | |
| Urokimografia | 92 | | |
| Arteriografia renală | 93 | | |
| Cistografia | 93 | | |
| Uretrografia | 94 | | |
| Uretrografia ascendentă | 94 | | |
| Uretrografia micțională | 95 | | |
| Radiografia prostatei | 95 | | |
| Veziculografia | 95 | | |
| Explorarea chirurgicală a aparatului urinar | 95 | | |
| Explorarea funcției rinichilor | 96 | | |
| Explorarea funcției globale a rinichilor | 96 | | |
| Studiul urinei | 96 | | |
| Concentrația ureei în urină | 96 | | |
| Proba densității urinei din 24 de ore | 97 | | |
| Proba concentrației urinei (Volhardt) | 97 | | |
| Proba eliminării apei | 97 | | |
| Proba diluției (Volhardt) .. | 98 | | |
| Proba poliuriei apoase experimentale globale | 98 | | |
| Studiul singelui | 98 | | |
| Crioscopia singelui | 98 | | |
| Refractometria singelui | 99 | | |
| Dozarea clorului globular și plasmatic | 99 | | |
| Azotemia | 99 | | |
| Studiul comparat al singelui și urinei | 99 | | |
| Constanta ureosecretoare a lui Ambard | 100 | | |
| | | SEMEIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL | |
| | | Prof. GH. OLĂNESCU | |
| | | Durerea în bolile aparatului uro-genital | 108 |
| | | Durerea cu localizare lombară .. | 108 |
| | | Colica nefretică | 109 |
| | | Durerea lombară de origine renală | 110 |
| | | Durerea de origine ureterală .. | 111 |
| | | Durerea cu localizare pelvi-peritoneală | 111 |
| | | Durerea cu localizare funiculo-scrotală | 111 |
| | | Tulburările micțiunii | 112 |
| | | Polakiuria | 112 |
| | | Polakiuria de cauză extra-urinară | 112 |
| | | Polakiuria de cauză urinară .. | 112 |
| | | Micțiunea rară | 113 |
| | | Micțiunea imperioasă | 113 |
| | | Micțiunea dureroasă | 114 |
| | | Micțiunea dificilă (disuria) | 115 |
| | | Modificări ale jetului urinar .. | 115 |
| | | Prelungirea duratei micțiunii (micțiunea lentă) | 115 |
| | | Micțiunea cu eforturi mari .. | 116 |
| | | Micțiunea incompletă | 116 |
| | | Retenția incompletă fără distensie | 117 |
| | | Retenția incompletă cu distensie | 119 |
| | | Retenția vezicală completă | 119 |
| | | Retenția completă acută | 119 |

| | Pag. | | Pag. |
|---|------|--|------|
| Retenția completă cronică .. | 120 | Anomaliile de număr..... | 169 |
| Retențiile care au cauza în afara căilor urinare | 120 | Rinichiul unic sau solitar.. | 169 |
| Retențiile care au cauza în leziuni ale căilor urinare .. | 121 | Rinichiul supranumerar | 170 |
| Incontinența de urină | 122 | Anomaliile de volum..... | 170 |
| Incontinența falsă | 123 | Hipoplazia renală | 170 |
| Incontinența adevărată | 123 | Rinichiul hipertrofic | 171 |
| Enureza | 125 | Anomaliile de formă | 171 |
| Modificările calitative ale urinei .. | 126 | Anomaliile de poziție (rinichiul ectopic) | 171 |
| Albuminuria..... | 126 | Anomaliile de rotație..... | 172 |
| Hematuria..... | 128 | Fuziunea sau simfiza renală .. | 172 |
| Piuria | 133 | Rinichiul dublu (duplicitatea pieloureterală)..... | 174 |
| Bacteriuria | 137 | Anomaliile bazinetului | 175 |
| Fosfaturia | 139 | Hidronefroza congenitală | 176 |
| Oxaluria..... | 141 | Caliciile și bazinetul extrarenale..... | 176 |
| Lipuria | 141 | Anomaliile vaselor renale..... | 176 |
| Fibrinuria | 142 | Rinichiul polichistic..... | 177 |
| Pneumaturia..... | 142 | Traumatismele rinichiului | 179 |
| Modificările cantitative ale urinei.. | 143 | Traumatismele închise (contuziile rinichiului) | 179 |
| Poliuria | 143 | Anatomia patologică | 180 |
| Poliuria de cauză extrarenală | 144 | Fiziopatologia | 181 |
| Poliuria de cauză renală .. | 145 | Simptomele | 182 |
| Oliguria..... | 146 | Evoluția clinică | 183 |
| Anuria | 146 | Diagnosticul..... | 184 |
| Clasificarea. Fiziopatologia | 146 | Complicațiile | 185 |
| Semnele clinice | 150 | Tratamentul..... | 186 |
| Diagnosticul | 153 | Traumatismele deschise (rănile rinichiului) | 187 |
| Prognosticul | 153 | Anatomia patologică..... | 187 |
| Tratamentul | 154 | Simptomele | 188 |
| Uretroragia | 156 | Simptomele rănilor renale pure | 188 |
| Scurgerile uretrale purulente | 157 | Semnele rănilor renale asociate cu leziuni ale organelor vecine..... | 188 |
| Febra în cursul bolilor aparatului urinar..... | 157 | Diagnosticul..... | 188 |
| Infecția urinară | 158 | Evoluția. Complicațiile..... | 189 |
| Forma acută trecătoare (accesul de febră urinară) | 159 | Tratamentul..... | 189 |
| Forma acută prelungită | 159 | Hematomul perirenal..... | 190 |
| Forma cronică | 160 | Infecțiile nespecifice ale rinichiului și bazinetului | 192 |
| Patogenia | 160 | Clasificarea | 192 |
| Tratamentul | 161 | Etiologia și patogenia..... | 192 |
| Semeiologia urinară la copil | 162 | Pielita și pielonefrita | 194 |
| Simptomele urinare la copil | 162 | Anatomia patologică..... | 194 |
| Piuria..... | 162 | Simptomele | 195 |
| Durerea | 162 | Diagnosticul..... | 196 |
| Hematuria..... | 163 | Prognosticul..... | 197 |
| Tulburările micționale | 163 | Tratamentul..... | 197 |
| Febra | 164 | Pionefrita | 198 |
| Sindromul urinar la copil | 164 | Pionefrita metastază stafilococică..... | 198 |
| Infecția urinară la copii | 164 | Anatomia patologică..... | 198 |
| Obstrucția urinară la copil.... | 166 | Simptomele | 199 |
| BOLILE RINICHIULUI ȘI BAZINETULUI | | | |
| Acad. N. HORTOLOMEI, prof. GH. OLĂNESCU | | | |
| Anomaliile congenitale | 168 | | |
| Embriologie | 168 | | |

| | Pag. | | Pag. |
|---|------|---|------|
| Anomaliile de origine și terminație | 276 | Traumatismele vezicii | 314 |
| Anomaliile de origine | 276 | Traumatismele închise | 316 |
| Anomaliile de terminație | 276 | Rupturile sau exploziile vezicii | 316 |
| Anomaliile de număr | 278 | Sfîșierile vezicii | 318 |
| Dilatația chistică a extremității caudale a ureterului | 278 | Perforațiile vezicii | 319 |
| Traumatismele ureterului | 279 | Traumatismele deschise (rănile vezicii) | 319 |
| Traumatismele închise (contuziile ureterului) | 279 | Inflamațiile vezicii | 322 |
| Traumatismele deschise (rănile ureterului) | 280 | Cistitele nespecifice | 322 |
| Inflamațiile ureterului (ureterite și periureterite) | 285 | Etiologia | 323 |
| Tuberculoza ureterului | 286 | Patogenia | 323 |
| Stricturile ureterului | 288 | Cistita de origine uretrală | 323 |
| Stricturile ureterale intrinseci | 288 | Cistita de origine renală | 324 |
| Etiologia | 289 | Cistita de origine parietală | 324 |
| Anatomia patologică | 289 | Anatomia patologică | 324 |
| Simptomele | 290 | Simptomele | 325 |
| Tratamentul | 290 | Evoluția | 327 |
| Stricturile ureterale extrinseci (compresiuni dinafară) | 291 | Complicațiile | 328 |
| Calculii ureterului | 292 | Diagnosticul | 328 |
| Anatomia patologică | 292 | Tratamentul | 329 |
| Simptomele | 293 | Cistita de război | 330 |
| Diagnosticul | 294 | Tuberculoza vezicii | 331 |
| Evoluția și prognosticul | 295 | Patogenia | 331 |
| Tratamentul | 295 | Calea ureterală descendentă | 331 |
| Tumorile ureterului | 296 | Calea limfatică | 331 |
| Fistulele uretero-vaginale și uretero-uterine | 297 | Calea sanguină | 332 |
| | | Propagarea din vecinătate | 332 |
| BOLILE VEZICII URINARE | | Anatomia patologică | 332 |
| Acad. N. HORTOLOMEI, prof. GH. OLĂNESCU | | Simptomele | 334 |
| Anomaliile congenitale | 300 | Evoluția. Complicațiile | 335 |
| Extrofia vezicii | 300 | Diagnosticul | 335 |
| Anatomia patologică | 300 | Tratamentul | 335 |
| Extrofia completă | 300 | Gangrena vezicii | 338 |
| Extrofia incompletă | 301 | Ulcerul simplu al vezicii | 339 |
| Patogenia | 301 | Sifilisul vezicii | 340 |
| Simptomele | 302 | Leucoplazia vezicii | 340 |
| Tratamentul | 303 | Malacoplazia vezicii | 341 |
| Tratamentul chirurgical | 303 | Purpura vezicii | 341 |
| Autoplastia cu lambouri de piele | 304 | Varicele vezicii | 342 |
| Autoplastia cu lambou din mucoasă | 305 | Angioamele vezicii | 342 |
| Cusătura directă a marginilor vezicii | 306 | Pericistita | 342 |
| Derivația urinii | 307 | Bilharzioza vezicală | 344 |
| Fistulele și chisturile uracei | 309 | Tumorile vezicii | 345 |
| Diverticuli vezicali | 310 | Etiologia | 345 |
| Anatomia patologică | 310 | Anatomia patologică | 346 |
| Diverticuli congenitali | 310 | Papilomul | 347 |
| Diverticuli dobîndiți | 311 | Epiteliomul papilar (carcinomul papilar al vezicii) | 347 |
| Fiziopatologia | 312 | Simptomele | 347 |
| Simptomele | 312 | Diagnosticul | 349 |
| Tratamentul | 313 | Evoluția. Prognosticul | 351 |
| | | Tratamentul | 351 |
| | | Tratamentul tumorilor benigne | 352 |
| | | Metoda conservatoare | 352 |
| | | Metoda fizioterapică | 352 |
| | | Tratamentul tumorilor maligne | 354 |
| | | Tratamentul conservator | 354 |

| | Pag. | | Pag. |
|--------------------------------------|------|--|------|
| Tratamentul chirurgical pa- | | Fistulele congenitale ale ure- | |
| liativ | 354 | trei. Uretra dublă | 388 |
| Tratamentul chirurgical ra- | | Hipospadiasul | 389 |
| dical | 355 | Hipospadias balanic | 389 |
| Fizioterapie | 357 | Hipospadias penian | 390 |
| Calculii vezicali | 358 | Hipospadias peno-scrotal | 390 |
| Fiziopatologia | 358 | Hipospadias perineal | 390 |
| Anatomia patologică | 359 | Hipospadias feminin | 391 |
| Simptomele | 360 | Epispadiasul | 393 |
| Prognosticul | 362 | Traumatismele uretrei | 395 |
| Tratamentul | 362 | Traumatismele închise (rupturile | |
| Corpui străini în vezică | 364 | uretrei) | 395 |
| Fistulele de origine vezicală | 365 | Rupturile uretrei anterioare .. | 395 |
| Fistulele vezico-cutanate | 366 | Rupturile uretrei posterioare .. | 398 |
| Fistulele vezico-intestinale | 367 | Traumatismele deschise (rănile ure- | |
| Fistulele vezico-vaginale și vezico- | | trei) | 399 |
| uterine | 368 | Corpui străini în uretră | 400 |
| Etiologia | 368 | Inflamațiile uretrei | 401 |
| Anatomia patologică | 368 | Blenoragia (gonoreea) | 401 |
| Simptomele | 369 | Uretritele cu virus (uretritele viro- | |
| Diagnosticul | 369 | tice) | 404 |
| Evoluția | 370 | Periuretritele | 405 |
| Tratamentul | 370 | Periuretrita circumscrișă (fleg- | |
| Disectazia gâtului vezicii | 373 | monul periuretral circumscriș, | |
| Fiziopatologia | 373 | abcesul urinos sau tumoarea | |
| Simptomele | 375 | urinoasă) | 406 |
| Diagnosticul | 376 | Periuretrita difuză (flegmonul | |
| Prognosticul | 376 | periuretral difuz, infiltrația | |
| Tratamentul | 376 | de urină) | 408 |
| Bara interureterală | 377 | Tuberculoza uretrală și periuretrală | |
| Tulburările vezicale de origine ner- | | Tuberculoza uretrei anterioare | |
| voasă | 378 | Tuberculoza glandelor lui Cow- | |
| Tulburările vezicale prin leziuni | | per | 411 |
| ale sistemului nervos | 378 | Periuretrita tuberculoasă | 411 |
| Tulburările vezicale de origine re- | | Sifilisul uretrei | 412 |
| flexă | 381 | Stricturile uretrei | 413 |
| Nevroza vezicii | 381 | Stricturile congenitale ale uretrei .. | 413 |
| Boli ale vezicii, particulare femeii | | Stricturile traumatice ale uretrei .. | 414 |
| Uretro-cervico-trigonita | 382 | Stricturile inflamatoare ale uretrei | |
| Incontinența ortostatică a urinei .. | 383 | Stricturile blenoragice | 415 |
| Endometriomul vezicii | 384 | Stricturile blenoragice la fe- | |
| Tulburări vezicale în legătură cu | | meie | 420 |
| sarcina | 385 | Stricturile tuberculoase | 420 |
| | | Stricturile sifilitice | 421 |
| | | Stricturile inflamatoare neble- | |
| | | noragice | 421 |
| | | Tumorile uretrei | 421 |
| | | Tumorile uretrei bărbatului | 421 |
| | | Tumorile benigne | 421 |
| | | Tumorile maligne | 422 |
| | | Epiteliomul | 422 |
| | | Sarcomul | 423 |
| | | Tumorile uretrei femeii | 423 |
| | | Tumorile benigne | 423 |
| | | Tumorile maligne | 423 |
| | | Calculii uretrei | 424 |
| | | Calculii uretrei la bărbat | 424 |

BOLILE URETREI

Prof. GH. OLĂNESCU

| | |
|---------------------------------------|-----|
| Anomaliile congenitale ale uretrei .. | 386 |
| Embriologie | 386 |
| Anomaliile meatului uretral .. | 387 |
| Absența totală a uretrei | 387 |
| Obstrucția congenitală a ure- | |
| trei | 387 |
| Stricturile congenitale ale ure- | |
| trei | 388 |
| Dilatația congenitală a uretrei | |
| (uretrocelul congenital) | 388 |

| | Pag. | | Pag. |
|---|------|--------------------------------------|------|
| Calculii uretrei posterioare.. | 424 | Bolile veziculelor seminale | 469 |
| Calculii uretrei anterioare | 425 | Anomaliile de dezvoltare | 469 |
| Calculii uretrei la femele..... | 426 | Traumatismele | 470 |
| Fistulele uretrei | 426 | Calculii veziculelor seminale | 470 |
| Fistulele uretro-cutanate | 426 | Tumorile | 470 |
| Fistulele uretro-rectale | 428 | Infecțiile nespecifice și gonoco- | |
| | | cice ale veziculelor seminale | |
| | | (veziculitele) | 470 |
| BOLILE PROSTATEI ȘI ALE VE- | | Prostato-veziculitele neinfec- | |
| ZIGULELOR SEMINALE | | țioase | 474 |
| Acad. N. HORTOLOMEI, prof. GH. OLĂNESCU | | Tuberculoza veziculei semi- | |
| Anomaliile congenitale ale prostatei | 429 | nale | 474 |
| Traumatismele prostatei | 429 | | |
| Inflamațiile prostatei | 430 | BOLILE APARATULUI GENITAL | |
| Prostatita acută | 430 | MASCULIN | |
| Prostatita cronică..... | 433 | Prof. GH. OLĂNESCU | |
| Tuberculoza prostatei | 435 | Sindromele genitale | 475 |
| Sifilisul prostatei | 438 | Satiriazisul | 475 |
| Actinomicoza și bilharzioza pros- | | Anafrodisia | 475 |
| tatei | 438 | Prostatoreea..... | 475 |
| Atonia prostatei | 438 | Spermatoreea | 476 |
| Nevralgia prostatei | 439 | Hemospermia | 476 |
| Atrofia prostatei | 440 | Impotența | 477 |
| Tumorile prostatei..... | 441 | Sterilitatea masculină..... | 477 |
| Tumorile benigne de natură epite- | | Oligospermia | 478 |
| lială | 441 | Astenospermia..... | 478 |
| Chisturile prostatei | 441 | Azoospermia | 478 |
| Chisturile seroase intraprostat- | | Bolile penisului | 479 |
| tice | 441 | Anomaliile prepuțului | 479 |
| Chisturile utriculei | 441 | Fimoza congenitală | 479 |
| Adenomul prostatei | 441 | Scurtarea congenitală a frîului | 482 |
| Etiologia și patogenia | 441 | Aderențele prepuțului | 482 |
| Anatomia patologică | 445 | Absența prepuțului | 482 |
| Modificări de vecinătate | 446 | Hipertrofia prepuțului | 483 |
| Modificări la distanță | 447 | Anomaliile congenitale ale penisului | 483 |
| Fiziopatologia | 447 | Absența penisului | 483 |
| Simptomele | 450 | Penisul dublu | 483 |
| Evoluția | 451 | Răsucirea penisului | 483 |
| Complicațiile | 451 | Penisul palmat | 484 |
| Diagnosticul | 453 | Fistulele congenitale ale penisu- | |
| Pronosticul | 455 | lui | 484 |
| Tratamentul | 455 | Traumatismele penisului | 484 |
| Tratamentul hormonal | 455 | Traumatismele închise..... | 484 |
| Tratamentul curativ | 456 | Contuziile | 484 |
| Tratamentul paliativ | 461 | Ruptura penisului (fractura | |
| Tumorile maligne | 461 | penisului) | 484 |
| Cancerul prostatei | 461 | Strangularea penisului prin | |
| Etiologia și patogenia | 461 | corp străin | 485 |
| Anatomia patologică | 462 | Traumatismele deschise | 485 |
| Forma circumserisă | 462 | Rănirile penisului..... | 485 |
| Forma difuză | 462 | Smulgerea penisului | 486 |
| Simptomele | 463 | Luxația penisului | 486 |
| Diagnosticul | 465 | Inflamațiile penisului..... | 487 |
| Evoluția și complicațiile | 466 | Balano-postita..... | 487 |
| Tratamentul | 466 | Limfangita | 488 |
| Tratamentul radical | 466 | Celulitele peniene | 488 |
| Tratamentul paliativ | 466 | Flebita penisului | 489 |
| Sarcomul prostatei..... | 467 | Cavernita | 489 |
| Calculii prostatei | 468 | | |

| | Pag. | | Pag. |
|-----------------------------------|------|--|------|
| Elefantiazisul penisului..... | 490 | Răsucirea testiculului și a cor- | |
| Priapismul | 490 | donului spermatic | 505 |
| Indurația plastică a corpilor ca- | | Chisturile epididimului | 507 |
| vernoși | 492 | Chisturile intraepididimare.. | 507 |
| Calculii subprepuțiali | 494 | Chisturile subepididimare .. | 507 |
| Sifilisul penisului | 494 | Chisturile supraepididimare | 507 |
| Tuberculoza penisului..... | 494 | Tumorele cordonului spermatic | 508 |
| Tumorele penisului | 494 | Traumatismele testiculului și epidi- | |
| Tumorele benigne | 494 | dimului | 508 |
| Tumorele benigne cu struc- | | Traumatismele închise (contu- | |
| tură conjunctivă | 495 | ziile) | 508 |
| Tumorele benigne cu structură | | Traumatismele deschise | 509 |
| epitelială | 495 | Tumorele testiculului..... | 510 |
| Tumorele chistice ale penisului | 496 | Bolile învelișurilor testiculului și ale | |
| Tumorele maligne | 496 | cordonului spermatic | 514 |
| Tumorele cu structură epite- | | Traumatismele învelișurilor testicu- | |
| lială (cancerul penisului).. | 496 | lului și ale cordonului spermatic | 514 |
| Tumorele cu structură conjunc- | | Hematomul extravaginal (he- | |
| tivă | 498 | matomul profund) | 514 |
| Tratamentul tumorilor maligne | | Hematomul intravaginal | 514 |
| ale penisului..... | 498 | Inflamațiile vaginalei | 514 |
| Bolile scrotului | 499 | Vaginalita acută (hidrocelul acut) | 515 |
| Traumatismele scrotului | 499 | Vaginalita cronică (hidrocelul | |
| Inflamațiile scrotului | 499 | cronic) | 515 |
| Elefantiazisul scrotului | 500 | Hidrocelul vaginal | 515 |
| Bolile testiculului | 500 | Hidrocelul congenital | 518 |
| Anomaliile de dezvoltare | 500 | Pahivaginalita (hematocelul) | 518 |
| Anomaliile de poziție | 501 | Varicocelul | 519 |
| Ectopia testiculului | 501 | Varicocelul esențial..... | 519 |
| Inversiunea testiculului..... | 504 | Varicocelul simptomatic..... | 522 |
| | | Index | 523 |

PARTEA A OPTA

BOLILE CHIRURGICALE
ALE
APARATULUI URO-GENITAL

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL

ANATOMIA CHIRURGICALĂ A APARATULUI URO-GENITAL

ANATOMIA RINICHIULUI

Rinichiul este organ pereche. Are forma unui bob de fasole, prezentînd la mijlocul marginii lui interne hilul renal. Un orificiu dreptunghiular, lung de 3—4 cm și larg de 12—15 mm, lasă să se pătrundă în sinusul renal, cavitate înaltă de 3—4 cm, largă de 10—12 mm și adîncă de 3 cm. Prin sinusul renal pătrund și ies din rinichi elementele care formează pediculul renal.

Rinichiul normal al adultului măsoară în medie 12 cm în lungime, 6—7 cm în lățime și 3 cm în grosime și are o greutate de 140—160 g.

Dimensiunile și greutatea rinichiului pot varia în plus sau în minus în condiții patologice.

Culoarea normală a rinichiului este roșu închis. Procesele patologice schimbă această culoare.

Țesutul rinichiului este friabil, ceea ce face ca el să se rupă cu ușurință în cursul traumatismelor, al manevrelor operatorie brutale sau în momentul în care se aplică pe el o pensă hemostatică.

Pentru acest motiv hemostaza în parenchimul rinichiului nu se poate face decît prin tamponare sau cusătură.

Rinichii sînt situați în groapa lombară, pe peretele dorsal al abdomenului, de o parte și de alta a coloanei vertebrale, la înălțimea ultimelor două vertebre dorsale și primelor două vertebre lombare. Rinichiul drept este așezat în mod normal mai jos. Polul lui inferior atinge nivelul marginii caudale a apofizei transverse a vertebrei L_3 . Prezența ficatului, care îl împinge în jos, și lungimea pediculului său explică această poziție.

Rinichii sînt orientați unul față de celălalt în așa fel încît axul lor vertical este oblic de sus în jos și dinăuntru în afară, formînd cu planul median al corpului un unghi de aproximativ 45° (fig. 1).

Distanța care separă cele două extremități superioare ale lor (6 cm) este mai mică decît cea care separă cele două extremități inferioare (12 cm).

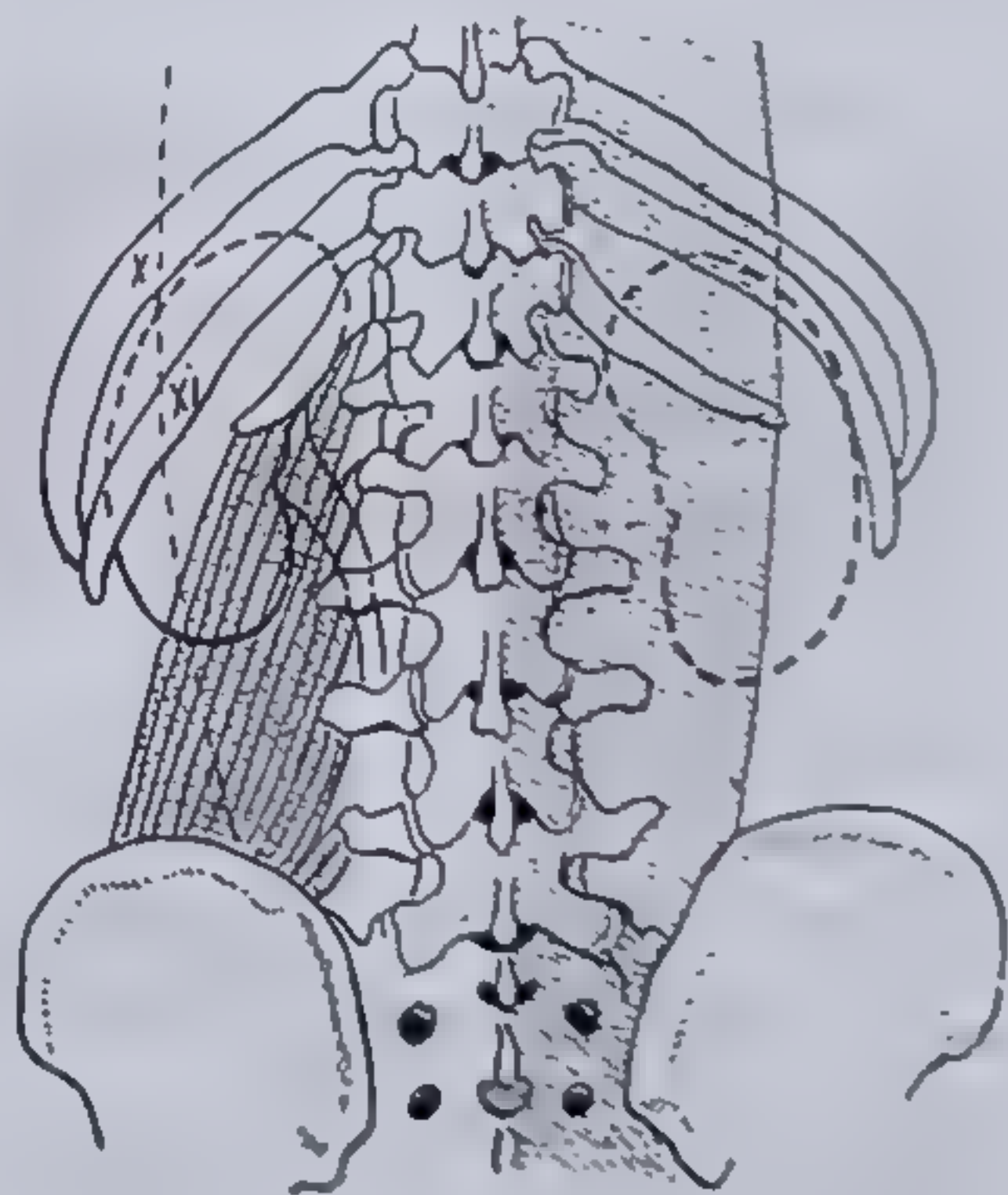
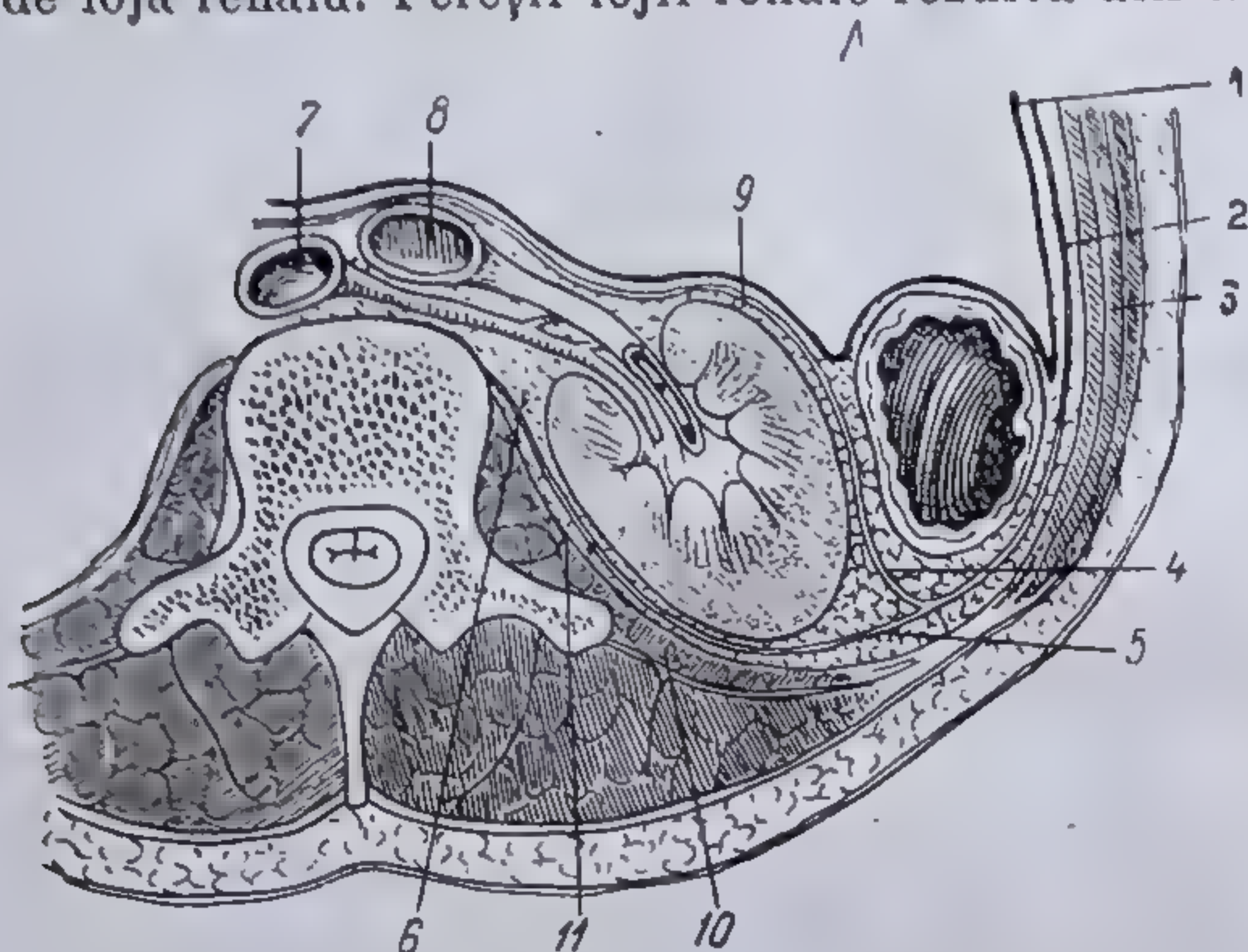


Fig. 1. — Situația anatomică a rinichilor și raporturile lor (după Legueu și Papin).

Pe suprafața corpului, rinichiul se proiectează într-o zonă delimitată: în sus printr-un plan orizontal care trece prin vertebra D_{11} , în jos printr-un plan orizontal tangent la crestele iliace, înăuntru prin planul median al corpului și în afară printr-un plan sagital care trece la două laturi de deget în afara marginii laterale a masei musculare lombare.

Fiecare dintre cei doi rinichi este închis în câte un spațiu limitat, cunoscut sub numele de loja renală. Pereții lojii renale rezultă din dedublarea fasciei renale în cele două foițe:



1 — peritoneu; 2 — fascia transversală; 3 — mușchii peretelui abdominalului; 4 — foița prerrenală; 5 — foița retrorenală; 6 — spațiul pararenal; 7 — aorta; 8 — vena cavă; 9 — spațiul perirenal; 10 — pătratul lombelor; 11 — psoasul iliac.

Fig. 2. — Raporturile rinichiului și alcătuirea lojii renale (secțiune orizontală).

retrorenală (fascia lui Zuckerkandl) și prerenală; peretele ventral este întărit în parte prin lama lui Toldt (mai mare la stînga decît la dreapta) (fig. 2).

Loja renală este închisă în sus, în afară și înăuntru și este deschisă în jos, comunicînd cu țesutul adipos prin groapa iliacă internă. Această deschidere explică posibilitatea difuzării colecțiilor purulente din jurul rinichiului înspre groapa iliacă sau înspre spațiul lui J.L. Petit.

Pentru a se ajunge în lojă prin lombotomie este necesar, după incizia planului muscular respectiv, să se străbată fascia retrorenală cît mai dorsal, pentru a evita deschiderea peritoneului.

Rinichiul este învelit de o membrană conjunctivă subțire, capsula proprie, care se aplică intim pe el și care în fundul sinusului se confundă cu peretele lateral al caliciilor și cu adventitia vaselor care pătrund în parenchim.

În stare normală capsula proprie este subțire și transparentă, dezlipindu-se cu ușurință de parenchim, de care nu este legată decît prin fascicule conjunctive fine și prin vase foarte mici.

În condiții patologice ea se îngroașă, luînd un aspect fibros și aderînd strîns la suprafața rinichiului, de care nu se poate dezlipi decît cu greu, smulgînd mici porțiuni de substanță renală.

Fața externă a capsulei proprii este acoperită de grăsimea perirenală.

Rinichiul contractează raporturi cu organele și cu formațiunile anatomice din vecinătate. Aceste raporturi, care au importanță din punct de vedere chirurgical, diferă într-o oarecare măsură pentru rinichiul drept față de cel stîng.

În afara lojii renale rinichiul are raporturi cu scheletul, cu peritoneul, cu viscerele, vasele și nervii vecini și cu pereții abdomenului, în special cu peretele dorsal.

Raporturile cu scheletul. Marginea medială a rinichilor se găsește, față de linia mediană a coloanei vertebrale, la o distanță care variază de la 3 cm la nivelul polului superior, la 6 cm la nivelul polului inferior.

Hilul rinichiului se găsește în dreptul apofizei tranverse a vertebrei L_2 .

Fața dorsală a jumătății craniale a rinichilor intră în raport cu coastele XI și XII. Cînd coasta a XII-a este scurtă, numai treimea cranială a feței dorsale a rinichilor intră în raport cu coastele.

Ligamentul costo-lombar al lui Henle împarte fața dorsală a rinichilor în două jumătăți, una cranială, toracică, alta caudală, abdominală.

În cursul traumatismelor abdomenului, jumătatea caudală a rinichiului, care se deplasează sub acțiunea forței traumatice, pivotează în jurul acestui ligament și se rupe.

Între planul coastelor și fața dorsală a rinichiului se găsește fundul de sac pleural, care spre linia mediană coboară cu aproximativ 2 cm sub coasta a XII-a, iar la circa 12 cm de această linie încrucișează coastele a XII-a și a XI-a. Când coasta a XII-a este lungă, fundul de sac pleural rămâne ascuns și protejat sub ea. Când această coastă este scurtă sau absentă, pleura, care coboară mult sub coasta a XI-a, nu mai este în raport decât cu ligamentul lombo-costal.

Aceste raporturi variabile trebuie cunoscute în timpul lombotomiilor, pentru a feri deschiderea accidentală a fundului de sac pleural, printr-o incizie împinsă prea mult în unghiul costo-vertebral.

Regiunea medială a porțiunii abdominale a feței dorsale a rinichilor se sprijină pe apofizele transversale ale vertebrelor $L_1 - L_3$. Cu ocazia fracturilor acestora, așchii osoase pot provoca rupturi ale substanței renale.

Peritoneul acoperă două-treimi inferioare din fața ventrală a rinichiului stâng și treimea cranială și jumătatea laterală a porțiunii mijlocii a feței ventrale a rinichiului drept.

De pe fața ventrală a rinichiului stâng, peritoneul se continuă: în sus cu foia caudală a mezocolonului transvers, care încrucișează rinichiul la unirea treimii craniale cu cea mijlocie; în afară, la marginea laterală a rinichiului, cu foia dreaptă a mezocolonului descendent; în jos cu peritoneul parietal dorsal care acoperă partea caudală a gropii lombare și înăuntru cu peritoneul care acoperă fața stângă a ansei duodeno-jejunale și care formează cele două gropițe (duodenală cranială și caudală).

Peritoneul care acoperă fața ventrală a rinichiului drept se continuă: în sus cu peritoneul feței caudale a ficatului, formînd ligamentul hepato-renal; înăuntru cu peritoneul hiatului lui Winslow și al feței ventrale a primei porțiuni a duodenului, formînd ligamentul duodeno-renal; în afară cu peritoneul parietal și în jos cu foia cranială a mezocolonului transvers. Pentru a se ajunge direct la rinichi prin cavitatea abdomenului, se ridică marele epiploon și colonul transvers și se coboară ansele subțiri (pentru rinichiul stâng) sau se ridică ficatul și se lasă în jos colonul transvers (pentru rinichiul drept).

Fața ventrală a rinichiului drept intră în raport: în treimea cranială și jumătatea laterală a porțiunii mijlocii, cu fața caudală a lobului drept al ficatului, prin mijlocirea peritoneului; în jumătatea medială a treimii mijlocii cu primele două porțiuni ale duodenului, direct, fără interpunerea peritoneului; în jumătatea laterală a treimii caudale cu unghiul drept al colonului, de asemenea direct. Raporturile directe cu duodenul și colonul explică posibilitatea rănirii acestor organe în cursul operațiilor pe rinichi și favorizează extinderea proceselor inflamatoare ale rinichiului înspre ele.

Fața ventrală a rinichiului stâng, în treimea cranială, intră în raport direct cu coada pancreasului, deasupra căreia se găsesc vasele splenice și, prin intermediul peritoneului, cu splina, cu fața dorsală a stomacului, cu colonul transvers care o încrucișează și cu unghiul stâng al colonului. În porțiunea laterală a celor două treimi caudale ia raport cu colonul descendent și în porțiunea medială cu vasele colice stîngi.

Porțiunea toracică a feței dorsale a rinichilor intră în raport, prin mijlocirea grăsimii pararenale a lui Gerota: înăuntru, cu stîlpul diafragmei și în afară cu fasciculele acestui mușchi care se inseră pe arcadele psoasului și pătratul lombelor.

La acest nivel se găsește hiatul diafragmatic, un spațiu între fibrele musculare ale diafragmei prin care fața dorsală a rinichilor intră în contact apropiat cu fundul de sac pleural costo-diafragmatic.

Acest raport explică posibilitatea extinderii proceselor inflamatoare perirenale la pleură.

În porțiunea abdominală, fața dorsală a rinichilor este în raport, înăuntru cu mușchiul psoas și în afară cu pătratul lombelor, acoperiți de aponevrozele lor și de fasciculele de origine ale mușchiului transvers al abdomenului. La marginea laterală a pătratului lombelor fața dorsală a rinichilor vine în raport cu nervii marele și micul abdomino-genital, care la acest nivel perforază mușchiul transvers, pentru a se situa între el și micul oblic al abdomenului. Raportul acesta cu nervii mai sus-citați explică iradiațiile durerii în diferitele procese inflamatoare ale rinichiului și țesuturilor care îl înconjură.

În apropierea polilor rinichilor, între stîlpii diafragmei, se află nervii marele și micul splanhnic, care se duc la ganglionii semilunari.

Înapoia mușchiului transvers rinichiul este în raport cu patrulaterul lui Grynfeltt, delimitat de mușchii micul oblic și micul dințat dorso-caudal. Superficial de acesta se găsește planul mușchilor marele oblic și marele dorsal, care delimitează între ei triunghiul lui Petit.

Patrulaterul lui Grynfeltt și triunghiul lui Petit constituie puncte slabe ale peretelui dorsal al abdomenului, pe unde își pot face drum către exterior supurațiile pornite de la rinichi.

În interiorul lojilor rinichii sînt în raport cu grăsimea perirenală, ale cărei procese inflamatoare dau naștere la perinefrite.

Partea cranială a marginii mediale a rinichilor este în raport cu vena cavă la dreapta și cu aorta la stînga.

La mijlocul marginii mediale a rinichiului se găsesc pediculii renali cu elementele lor, a căror dispoziție, privind de sus în jos și dinainte înapoi, este: venă, arteră, bazinet. Jumătatea caudală a marginii mediale a rinichilor este în raport cu porțiunea cranială a ureterului.

Extremitatea cranială a rinichilor este în raport cu glandele suprarenale, de care însă este separată printr-un țesut lax, ceea ce face ca acestea să rămînă pe loc în timpul ptozei rinichilor.

Rinichiul este fixat în loja lui prin înșiși pereții lojii care formează sub polul său inferior un hamac, prin grăsimea perirenală care îl leagă de pereții lojii și prin vasele renale care constituie un factor important de suspensie.

Cel mai important mijloc de fixare a rinichiului îl constituie însă presiunea abdominală, care îl aplică pe peretele lombar.

Se disting în parenchimul renal două zone: zona medulară (centrală), de culoare roșu închis, și zona corticală (periferică), de culoare gălbuie.

Zona medulară este formată din piramidele lui Malpighi, în număr de 8—12 pentru fiecare rinichi, dispuse în trei planuri dinainte înapoi. Vîrfurile lor proemină în sinusul renal, formînd papilele, în jurul cărora se inseră caliciile mici și pe a căror suprafață se găsesc porii urinari. Între piramidele lui Malpighi se găsesc coloanele lui Bertin.

Baza piramidelor intră în contact cu substanța corticală.

Zona corticală este alcătuită din labirint și din piramidele lui Ferrein, situate în profunzime, la baza piramidelor lui Malpighi, în număr de 500—600 pentru fiecare dintre acestea.

Rinichiul este rezultatul reunirii unor segmente mai mici, independente funcțional, numite lobi, formate dintr-o piramidă Malpighi și substanța corticală corespunzătoare. La om această lobulație este mai puțin distinctă.

Structura histologică. Unitatea histologică și funcțională a rinichiului este tubul urinifer sau nefronul. Se numără pînă la 2 000 000 de asemenea elemente în ambii rinichi ai omului.

Tubul urinifer măsoară în medie 3—3½ cm și este compus din:

a. Corpusculul lui Malpighi, cu diametrul de 0,2—0,3 mm, format din capsula lui Bowmann și din buchetul vascular sau glomerulul lui Malpighi (fig. 3). Capsula lui Bowmann, de formă sferică, are un pol vascular, prin care pătrunde arteriola aferentă și iese cea eferentă, și un pol urinar, de la care pleacă tubul urinifer. Este constituită dintr-o membrană hialină, care se continuă cu membrana proprie a tubului conturnat, și un epiteliu turtit, care se prelungește cu epiteliul tubului și învelește glomerulul lui Malpighi. Glomerulul lui Malpighi este un ghem de capilare sanguine (20—30) care nu comunică între ele și care rezultă din ramificarea arteriolei aferente. Capilarele drenează în arteriola eferentă, care părăsește capsula, urmînd să se recapilarizeze în jurul tubului urinifer. Calibrul arteriolei eferente este mai mic decît cel al arteriolei aferente. Această dispoziție are o deosebită importanță în reglarea debitului și presiunii sanguine în glomerul.

b. Tubul conturnat proximal care urmează corpusculului este constituit dintr-o membrană bazală hialină, căptușită cu un epiteliu format din celule cilindrice cu protoplasma granuloasă și cu polul apical acoperit de o membrană în perie.

c. Ansa lui Henle cu: o ramură descendentă, mai subțire, constituită dintr-o membrană bazală căptușită cu un epiteliu turtit, cu celule clare; o porțiune de unire, cu aceeași structură; o ramură ascendentă mai groasă și cu o structură care se apropie de aceea a tubului conturnat.

d. Piesa intermediară sau tubul conturnat distal, asemănător ca structură cu ramura ascendentă a ansei lui Henle.

Un canal de unire leagă nefronul cu tubul colector, care merge la papilă. Glomerulii și tubii conturnați proximali se găsesc în labirint, tubii colectori în piramidele lui Ferrein, continuarea tubilor colectori și ansele lui Henle în piramidele lui Malpighi.

Vascularizația rinichiului este dată de artera renală, care naște din aorta abdominală la nivelul vertebrei a doua lombară. Artera renală droaptă este mai lungă și ea să ajungă la rinichi trece înapoia venei cave. Înaintea de a intra în rinichi artera renală se împarte în trei ramuri: două ventrale, propiolo, și una dorsală, retropiolo. În sinusul renal, ele se subîmpart și pătrund în substanța renală în spațiul dintre piramidele lui Malpighi și coloanele lui Bertin, formînd arterele interlobare. La baza piramidelor lui Malpighi aceste artere formează bolțile vasculare arteriale, din care pornesc arterele interlobulare, ale căror ramuri sînt arteriolele aferente care irigă glomerulii corpusculilor lui Malpighi.

Arterele propiolo și artera retropiolo (aceasta trebuie ferită în timpul pielotomiei) se distribuie în parenchimul renal în așa fel, încît formează două zone de irigație, una

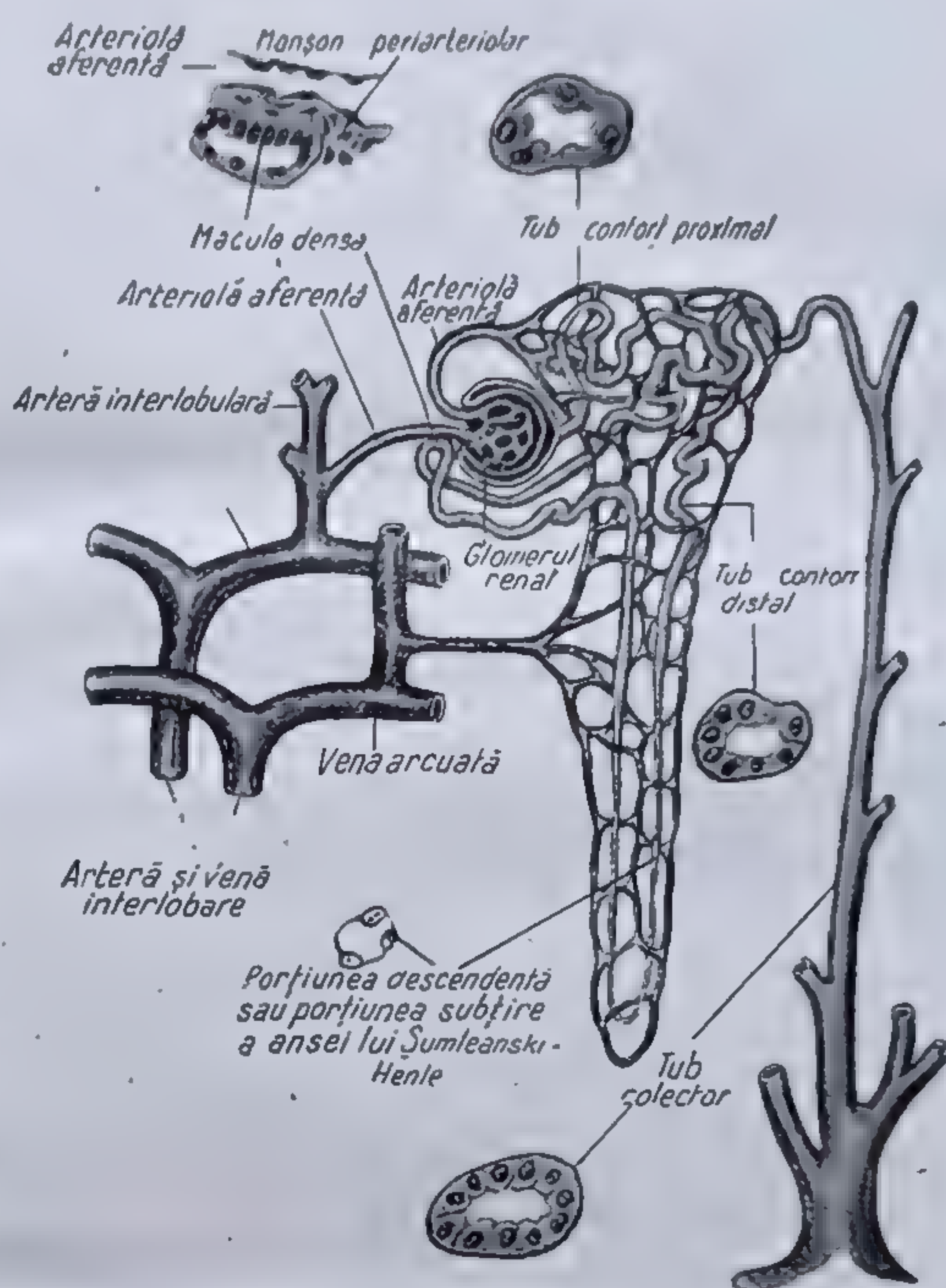
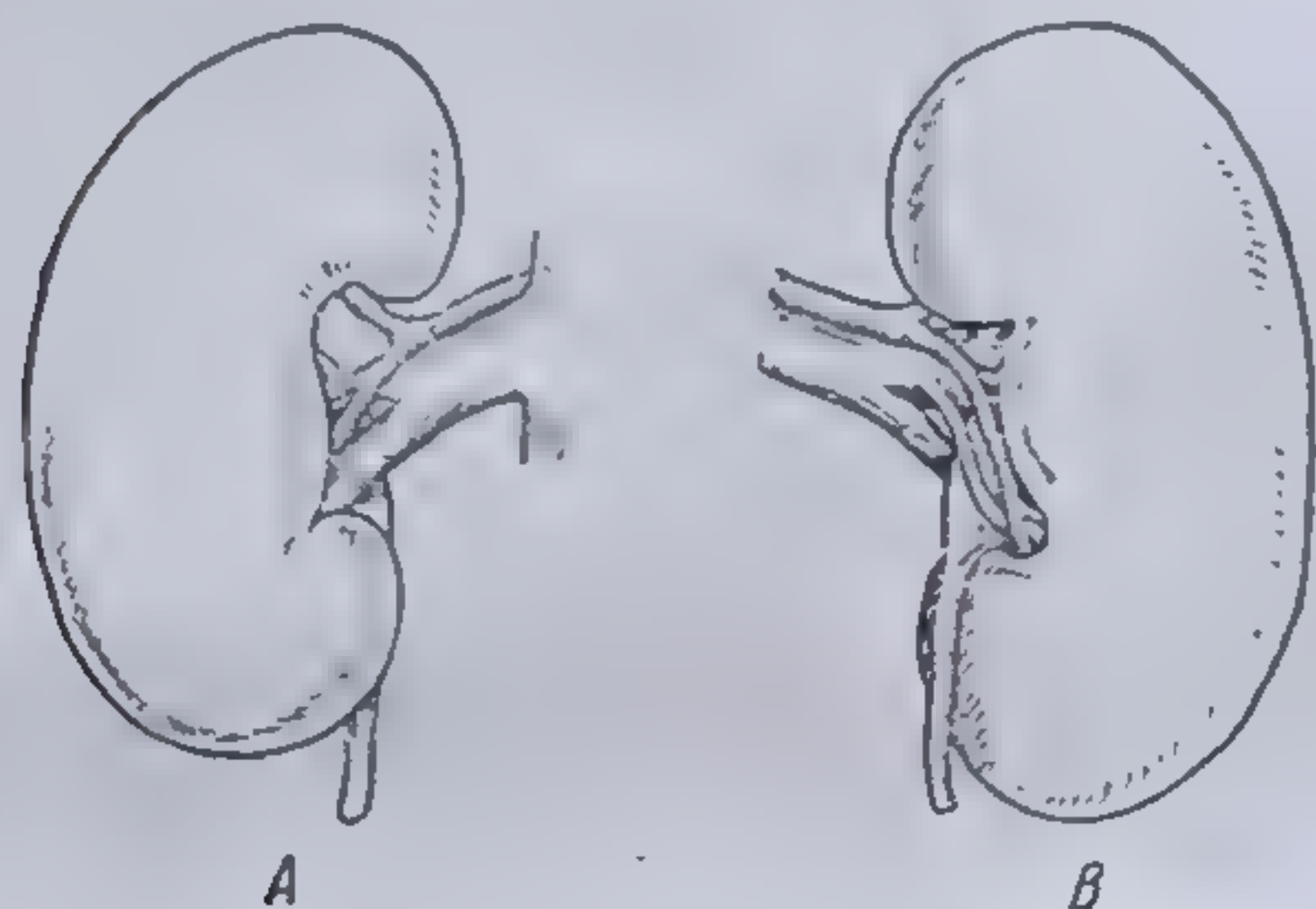


Fig. 3. — Structura nefronului (după Homer Smith).

ventrală și alta dorsală, separate printr-un spațiu în care vascularizația este mai puțin abundentă. Acest spațiu se află pe o linie situată la un cm înapoia marginii laterale a rinichiului, denumită linia lui Hirtl. Aici trebuie făcută incizia în timpul nefrotomiei, pentru a evita hemoragiile prea mari (fig. 4).



A) — privire ventrală; B) — privire dorsală.
Fig. 4. — Conformația hilului renal și raporturile între elementele lui (după Le-gueu și Papin).

Arterele renale se anastomozează cu ramuri arteriale din vecinătate formînd arcul arterial exorenal.

Venele renale iau naștere din rețeaua papilară a substanței corticale (stelele venoase ale lui Verheyen) și urmează în sens invers drumul arterelor: vena interlobulară, rețeaua suprapiramidală (bolta venoasă suprapiramidală), vena interlobară, vena renală.

Vena renală părăsește rinichiul la nivelul hilului, situîndu-se ventral și caudal față de arteră și se varsă în vena cavă caudală. Există un arc venos exorenal format din anastomoza între rețeaua venoasă a rinichiului și venele vecine.

Limfaticele rinichiului merg la ganglionii limfatici lateroaortici și sînt în comunicare cu limfaticele testiculului, suprarenalei, ficatului, colonului și organelor toracice.

Nervii rinichiului, din ce în ce mai amănunțit studiați, sînt nervi vegetativi. Ei provin din plexul solar (în special din ganglionul lombo-aortic), din splanhnicul mic și din primul ganglion simpatic lombar. Fibrele merg de-a lungul arterei renale și ramurilor ei și se termină în glomerulul vascular și între celulele tubilor. Capsula fibroasă a rinichiului primește de asemenea fibre nervoase.

ANATOMIA CALICIILOR ȘI BAZINETULUI

Caliciile și bazinetul formează o parte din canalul excretor al rinichiului.

Caliciile sînt tuburi membranoase lungi de 5—15 mm, care iau naștere la baza fiecărei papile. Sînt în număr de 8—12 pentru fiecare rinichi, după numărul papilelor. Au o formă conică, cu baza la nivelul inserării lor pe papilă. Se unesc în grupe de cîte 3—4 și formează caliciile mari sau brațele bazinetului, care se deschid în bazinet. Caliciile mari (în general 2 sau 3 pentru fiecare rinichi) au o lățime de 12—14 mm. Toate caliciile se găsesc situate în sinusul rinichiului, unde vin în raport cu vasele. Ele sînt învelite de grăsimea hilului.

Bazinetul este rezervorul comun în care se varsă caliciile mari. Se prezintă ca o dilatație situată între calicii și ureter. După forma pe care o îmbracă se deosebesc trei varietăți de bazinet: bazinet ramificat, în care caliciile care îl alcătuiesc sînt foarte lungi, iar bazinetul propriu-zis este aproape inexistent; bazinet bifurcat sau trifurcat, format din confluența a două-trei calicii mari (este tipul normal de bazinet); bazinet ampular, în care caliciile mari sînt scurte, iar bazinetul, în care uneori se varsă direct chiar caliciile mici, este larg, ceea ce face ca el să fie ușor explorabil (tipul acesta de bazinet nu pare să fie normal; ar reprezenta mai degrabă începutul unei hidronefroze).

Bazinetul este situat, parte în sinusul rinichiului, parte în afara lui. Uneori este în întregime ascuns în sinus. Fața ventrală a bazinetului este în raport cu vasele hilului. Fața dorsală este întretăiată vertical de artera retropielică (este fața chirurgicală a bazinetului). Apofiza transversă a vertebrei L_2 vine în raport de strînsă vecinătate cu această față. Marginea cranială a bazinetului este încrucișată de artera retropielică, iar marginea caudală în raport cu extremitatea caudală a rinichiului.

ANATOMIA URETERULUI

Ureterul continuă bazinetul la nivelul marginii caudale a hilului rinichiului și se termină în vezică prin meatul uroteral. Este un tub membranos de un calibru inegal, lung de 25—30 cm. Se poate împărți în trei segmente: abdominal, iliac și pelvin. Această împărțire are importanță în stabilirea diagnosticului topografic al leziunilor.

După forma pe care o îmbracă, se deosebesc de-a lungul ureterului mai multe porțiuni: infundibulul, gîtul, fusul lombar, strictura iliacă (strictura marginală), fusul pelvin (ureterul pelvin) și porțiunea intramurală (ureterul intramural), care trece prin peretele vezicii.

Traiectul ureterului se schimbă în diferitele sale porțiuni. În porțiunea lombară descrie o ușoară curbă cu concavitate medială, în porțiunea iliacă o curbă cu concavitate dorso-laterală, iar în porțiunea pelvină o curbă mai accentuată cu concavitate ventro-medială. Ureterul prezintă o serie de curburi și în plan frontal. În porțiunea lombară descrie o curbă cu concavitate dorsală, descinde vertical în porțiunea iliacă, unde trece peste vasele iliace și formează un arc cu convexitatea înainte și un alt arc cu concavitatea ventro-cranială în porțiunea pelvină.

Distanța care separă extremitățile craniale ale ureterelor este de 8—10 cm. Ea se reduce la 5—7 cm la locul unde ureterele trec peste vasele iliace, crește din nou la 9—11 cm la nivelul cavității pelvine și scade la 2—3 cm în regiunea implantării lor în vezică (fig. 5).

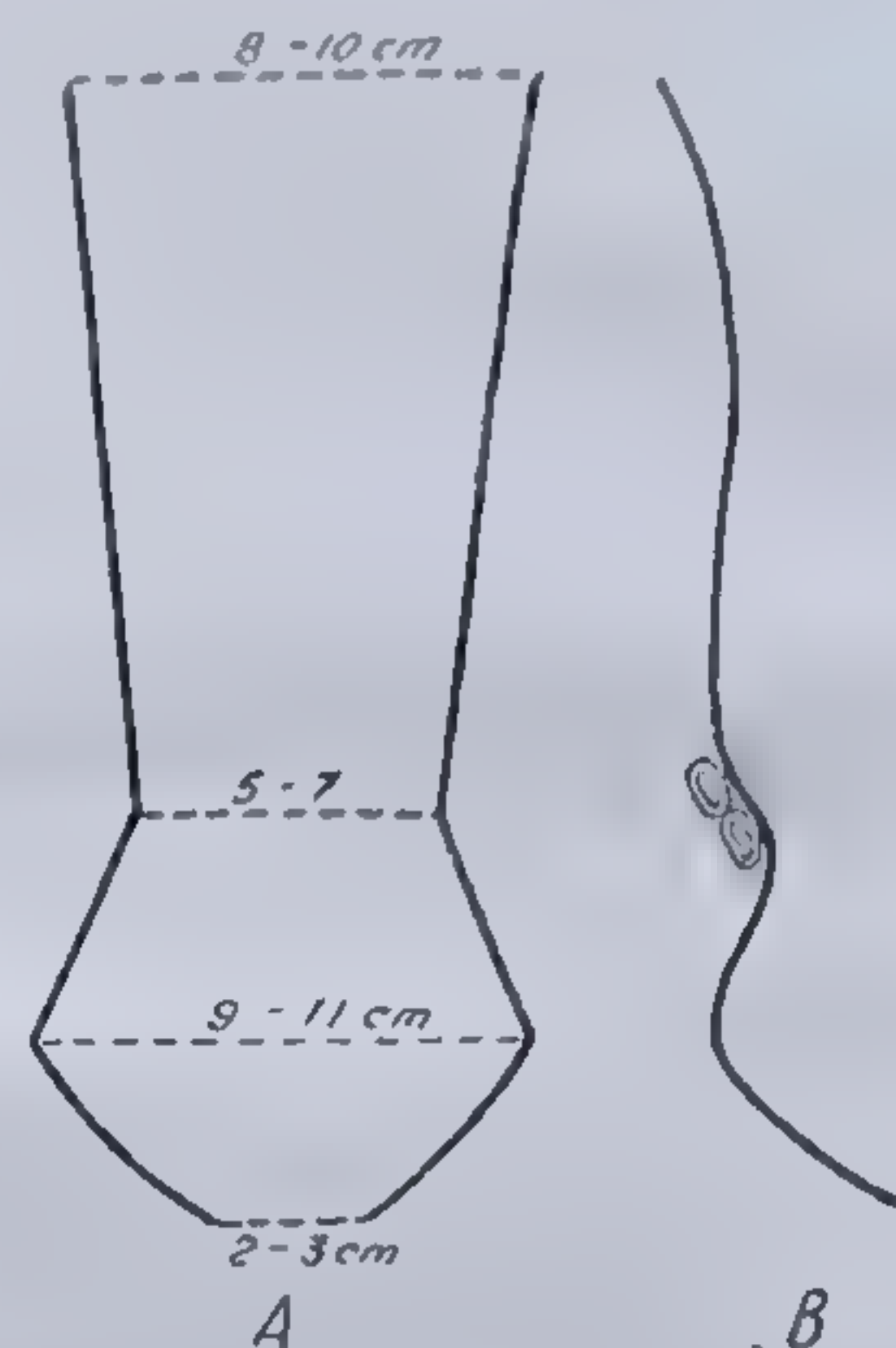


Fig. 5.—Traiectul celor două uretere și distanța dintre uretere (A). Traiectul ureterului privit pe plan sagital (B) (după Legueu și Papin).

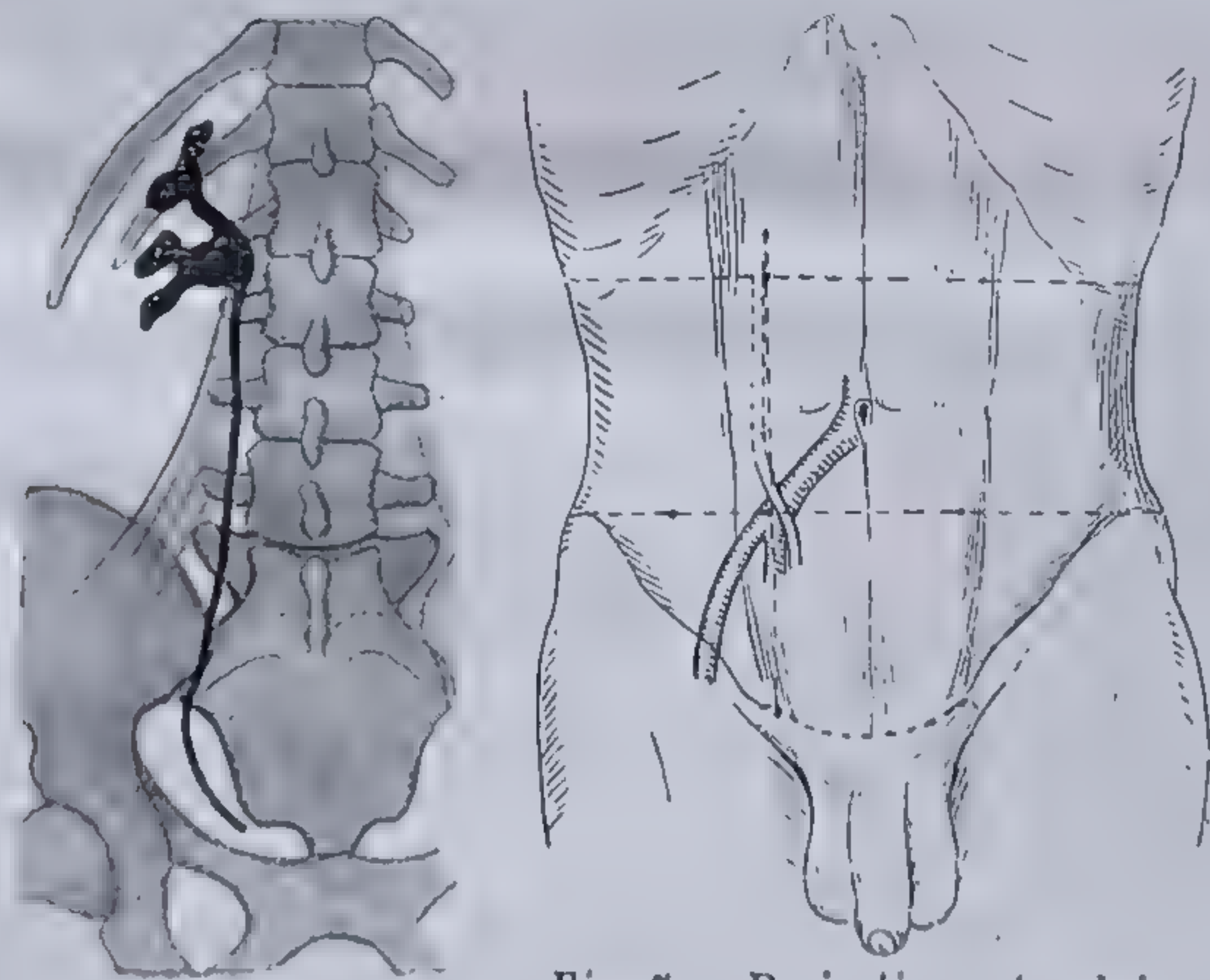


Fig. 6. — Raporturile ureterului cu scheletul.

Fig. 7. — Proiecția ureterului pe peretele abdomenului. Punctele ureterale (după Legueu și Papin).

cele două spine iliace ventro-craniale (la 4—5 cm în afara liniei mediane) (fig. 7).

Ureterul lombar are următoarele raporturi:

Înainte este acoperit de peritoneul parietal dorsal la care aderă destul de strins (cînd se desprinde peritoneul, ureterul vine cu el, încreștat în porțiunea lui mijlocie de vasele

Ureterul se proiectează: pe apofizele transverse ale ultimelor 3 vertebre lombare (la un cm înăuntrul vîrfurilor lor), pe aripa sacrată înăuntrul articulației sacro-iliace, pe interlinia sacro-iliacă și pe osul iliac (fig. 6).

La peretele ventral al abdomenului ureterul lombar se proiectează pe o verticală care pornește de la unirea treimii mediale cu treimea mijlocie a arcadei femorale și se termină acolo unde întâlnește linia orizontală care trece prin vîrfurile coastei a 12-a. Porțiunea iliacă se proiectează pe o verticală care pornește de la spina pubelui și se termină în punctul unde întâlnește linia care unește

spermatice sau utero-ovariene). Vasele colice trec de asemenea înaintea ureterului. Partea cranială a ureterului drept este separată de peritoneul parietal prin porțiunea a II-a și a III-a a duodenului, care sînt situate înaintea lui.

Înapoi este așezat pe mușchii psoas iliac și micul psoas. Prin intermediul fasciei iliace este în raport strîns cu originea nervului femurocutanat.

Înăuntru este în raport cu vena cavă caudală la dreapta și cu aorta la stînga, fiind separat de aceste vase prin lanțul ganglionilor lombo-aortici.

În afară este în raport cu colonul ascendent la dreapta și cu colonul descendent la stînga.

Ureterul iliac are raporturi înapoi cu: planul osos format din aripile sacrate, articulația sacro-iliacă și osul iliac; mușchiul psoas; vasele iliace pe care le încrucișează la nivelul cotului marginal (la stînga încrucișează artera iliacă primitivă, vena corespunzătoare și apoi artera hipogastrică, iar la dreapta iliaca externă, vena corespunzătoare, apoi artera hipogastrică).

Înainte, ureterul iliac drept este încrucișat de rădăcina mezenterului, de ileonul terminal și de artera ileo-colică (uneori și de apendice, cînd acesta este laterocecal). Ureterul stîng este încrucișat de mezoul sigmoid și de vasele pe care acesta le conține.

Ureterul pelvin are raporturi diferite la bărbat și la femeie.

La bărbat. În segmentul său parietal este în raport înapoi și în afară cu bazinul osos învelit de mușchii piramidali, obturatori și ridicători anali, acoperiți de aponevroza pelvină. Între aponevroză și ureter se găsesc arterele ombilicală, obturatoare și prostatovezicală, venele corespunzătoare, nervul obturator și ganglionii limfatici. Înainte și înăuntru este acoperit de peritoneul parietal.

În segmentul visceral alunecă pe planșeul pelvin, între rect și vezica urinară. Canalul deferent trece înaintea lui, iar el trece înaintea vârfului veziculei seminale. Este situat la 8 cm deasupra anusului și poate fi explorat prin tact rectal.

La femeie. În porțiunea retroligamentară este acoperit de peritoneu și separat de peretele pelvin prin arterele hipogastrică, ombilicală, uterină și obturatoare, prin vena obturatoare și nervul obturator. Înăuntru este în raport cu ovarul. Rectul destins vine în raport cu ureterul stîng în această porțiune.

În porțiunea subligamentară este în raport cu artera uterină (care îl încrucișează prin față la 2 cm depărtare de uter), cu cele două vene uterine (pre- și retro-ureterală), cu vase și ganglioni limfatici și cu plexuri nervoase. În această porțiune, ureterul se găsește la 1 cm depărtare de gîtul uterului și atinge fundul de sac vaginal ventro-lateral.

În porțiunea preligamentară alunecă între vagin și vezică, încrucișînd arterele vezico-vaginale și plexurile venoase uretero-vaginal și vezico-vaginal.

Ureterul vezical are o lungime de 15 mm. Traversează oblic peretele vezicii din afară înăuntru și dinapoi înainte. Cele două orificii ureterale sînt situate la unghiurile dorsale ale trigonului vezical, la o distanță de 3 cm unul de altul (sînt puțin mai apropiate la bărbat).

Structura anatomică a ureterului. Deosebim un strat conjunctiv periferic, un strat muscular neted format din fibre orientate circular la periferie și longitudinal la interior și o mucoasă cu epiteliu stratificat polimorf.

Arterele ureterului provin din: arterole renale, arterole spermatico sau utero-ovariene, arterele iliace, aortă, arterole hipogastrice și arterole veziculo-deferențiale sau vaginale. Ele formează un plex în adventiție, din care pleacă ramuri, care, traversînd musculara, ajung sub mucoasă, unde alcătuiesc un nou plex.

Venele corespund arterelor.

Lîmfaticele formează un plex în stratul muscular și altul în stratul submucos. Ele comunică cu lîmfaticele vezicii și se termină în ganglionii hipogastrici, iliaci primitivi și lombo-aortici.

Nervii urmează traiectul arterelor. Originea lor este în plexurile: renal, spermatic și hipogastric. Sub adventiție formează o rețea în ochiurile căreia sînt numeroși ganglionii. Din această rețea pleacă firisoare în musculară și mucoasă.

ANATOMIA VEZICII

Vezica este situată în micul bazin, înapoia pubisului, înaintea și deasupra rectului la bărbat, înaintea uterului și deasupra vaginului la femeie.

La copil vezica este în parte abdominală.

La bărbatul adult vezica goală are forma unui tetraedru cu o bază dorso-caudală, triunghiulară și un vîrf ventro-cranial, care se continuă cu urăca.

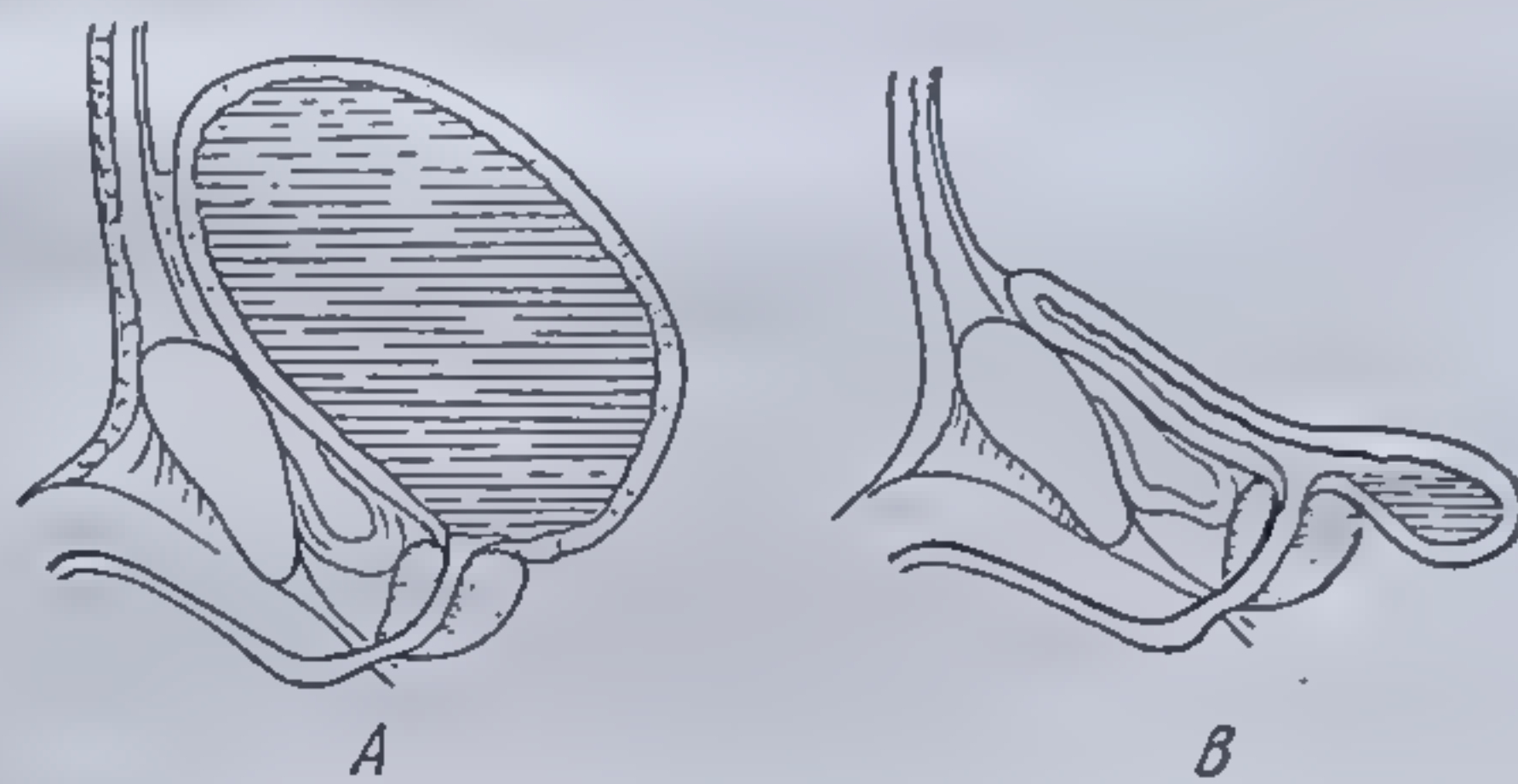
Cînd este plină are forma unui ovoid cu extremitatea mare dorso-caudală și extremitatea mică ventro-cranială, axul ei mare fiind oblic în jos și înapoi (fig. 8).

La femeie vezica are aceeași formă, dar diametrul transversal este mai mare decît la bărbat.

La copil are forma unui fus alungit.

Capacitatea mijlocie a vezicii este de 400—500 ml. Cifra aceasta variază cu vîrsta, sexul, obișnuința. În stare patologică vezica își poate mări sau micșora capacitatea.

Vezica este situată în interiorul unei loji (fig. 9 și 10), ai cărei pereți sînt alcătuiți: înaintea de aponevroza ombilico-prevezicală, înapoi de aponevroza prostato-peritoneală la bărbat sau de aponevroza ventrală a



A — vezica este plină; B — vezica este goală.
Fig. 8. — Forma vezicii (după Legueu și Papin).

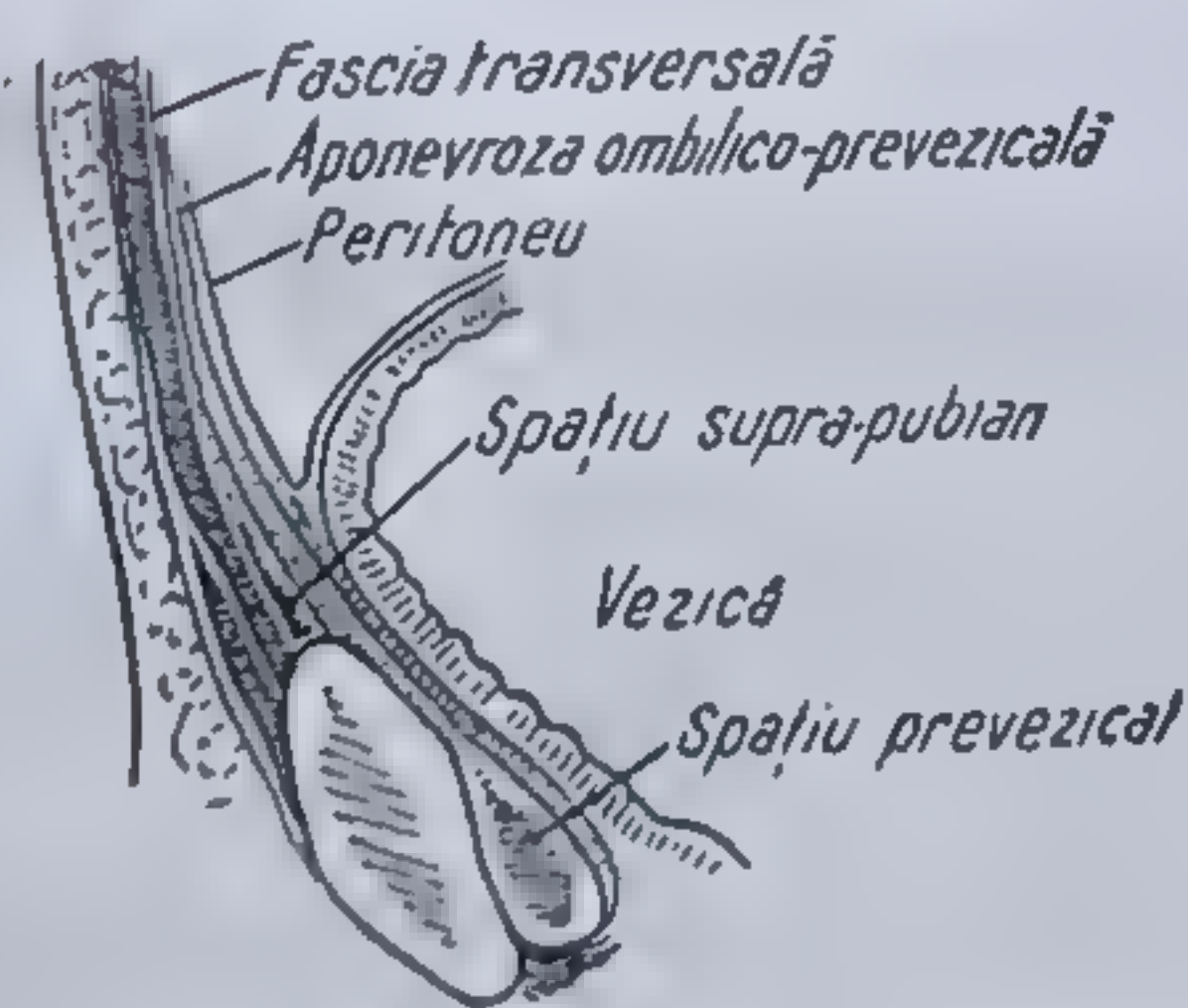


Fig. 9. — Raporturile ventrale ale vezicii (după Legueu și Papin).

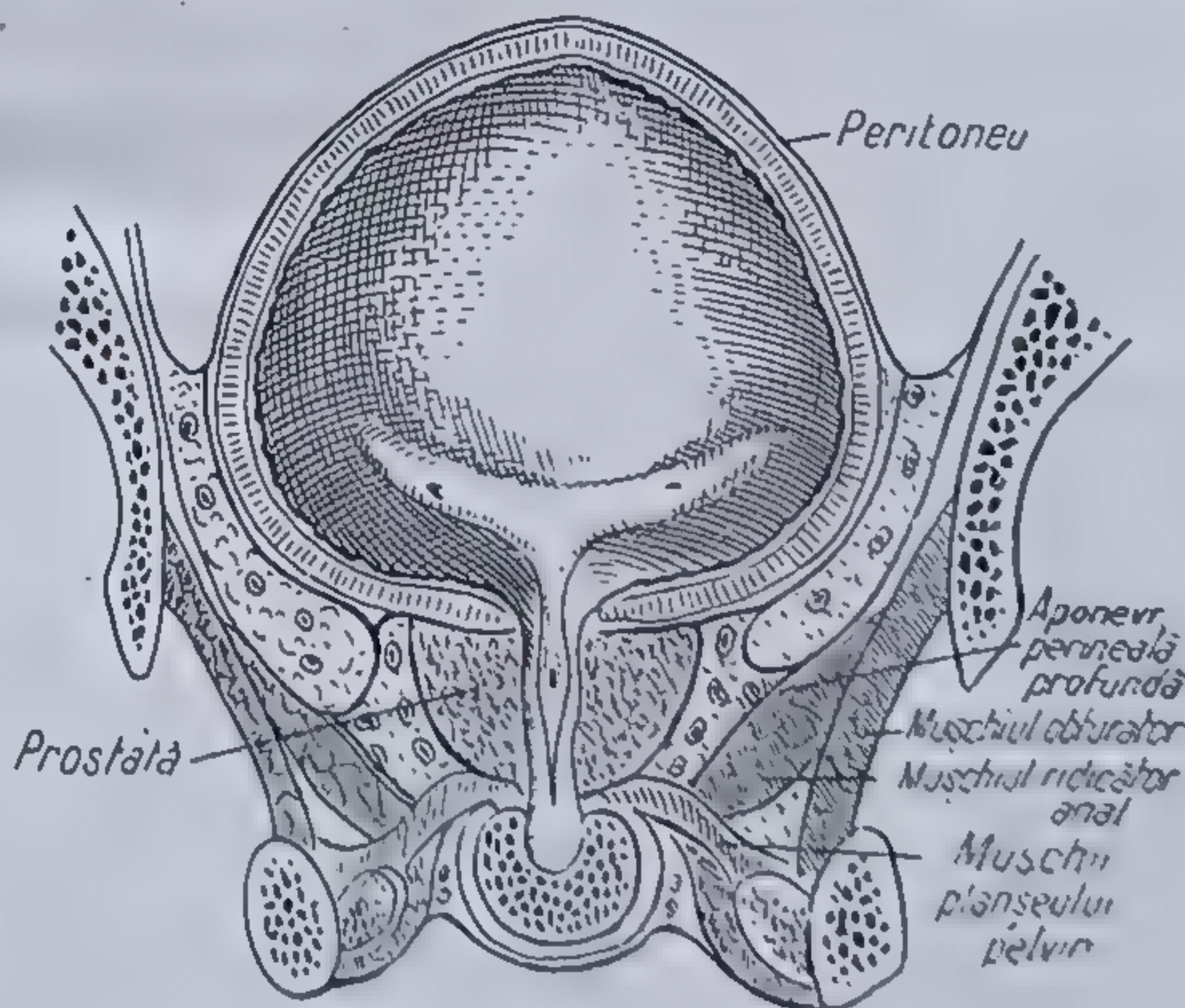


Fig. 10. — Loja vezicii văzută pe secțiune frontală (după Legueu și Papin).

ligamentului larg la femeie, în jos de aponevroza polvină cranială și în sus de peritoneul care acoperă peretele ei dorso-cranial.

Prin mijlocirea pereților acestei loji are raporturi diferite la bărbat și la femeie și variabile întru totul, după cum organul este gol sau plin (fig. 9, 10).

La bărbat fața ventro-caudală este în raport cu aponevroza ombilico-prevezicală, cu spațiul lui Retzius, cu ligamentele pubo-vezicale, cu plexul venos al lui Santorini și cu simfiza pubiană.

Fața dorso-cranială este acoperită de peritoneul parietal.

Marginile laterale sînt în raport cu mușchii ridicători ai anusului și obturatori interni (fig. 11). Peritoneul care acoperă porțiunea lor superioară formează fundurile de sac

laterovezicale, în care se găsesc anse ale intestinului subțire.

Marginea dorsală este în raport cu prostata, veziculele seminale și canalele deferente, iar prin mijlocirea acestora cu rectul.

Din unghiul ventro-cranial pornește uraca, iar la cele două unghiuri dorso-caudale se implantează ureterele.

La femeie fața ventro-caudală intră în raport cu peretele ventral al vaginului, iar cea dorso-cranială cu uterul și fundul de sac vezico-uterin,

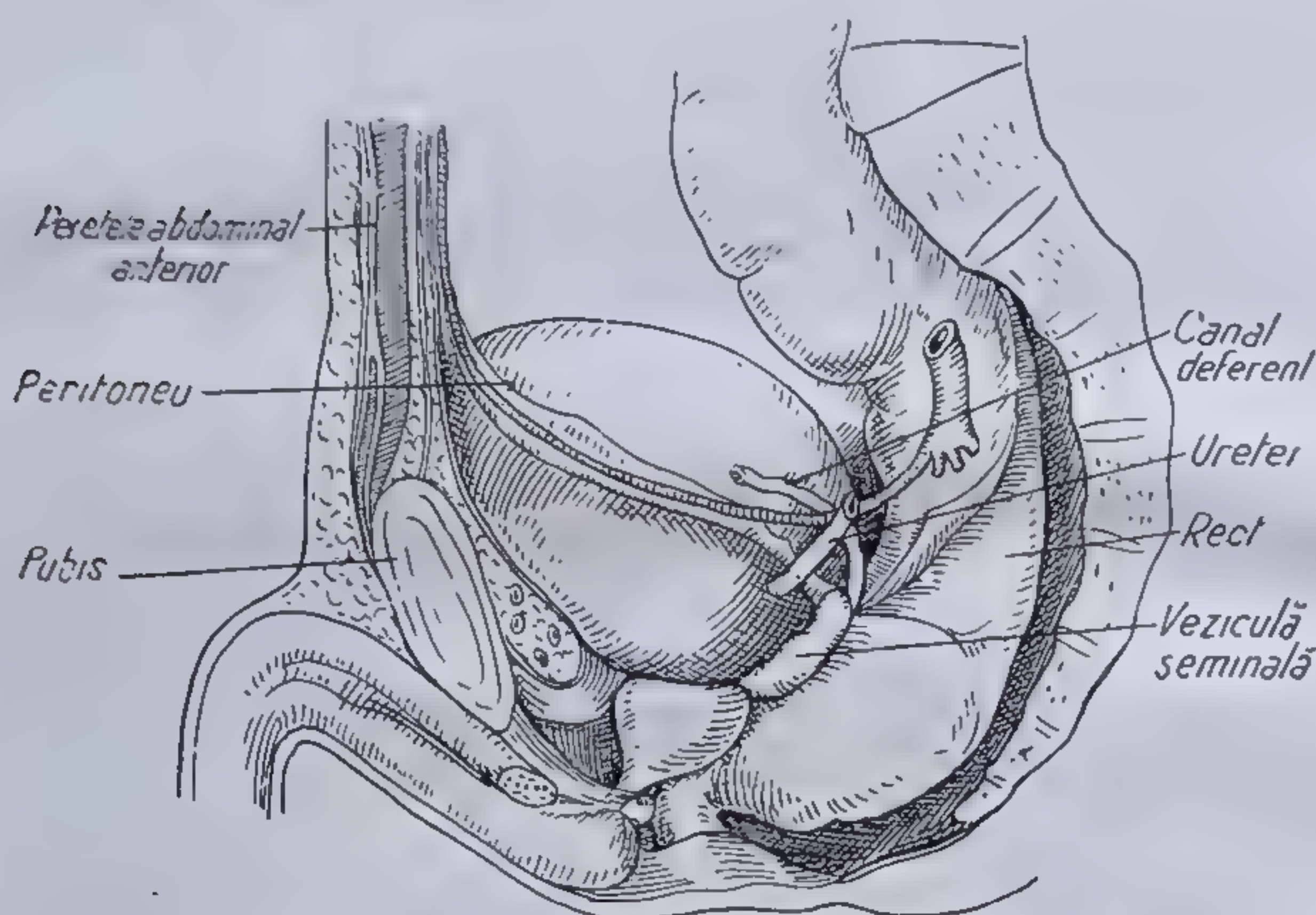


Fig. 11. — Raporturile laterale ale vezicii (după Papin).

prin intermediul peritoneului. Marginea ei dorsală este în raport direct cu gîtul uterului.

Vezica plină își schimbă într-o oarecare măsură raporturile. În partea cu totul cranială a feței ventro-caudale se formează fundul de sac prevezical, care trebuie împins în sus în momentul cistotomiei, pentru a evita deschiderea peritoneului.

Gîtul vezicii este situat la copil mult mai sus decît la adult, și anume pe un plan orizontal care trece aproape prin marginea cranială a pubisului.

În cavitatea vezicii se găsesc formațiuni anatomice importante.

Pe podișul vezical se află trigonul (triunghiul lui Lieutaud), limitat dorsal de cuta interureterală și lateral de două margini care converg către orificiul profund al uretrei. La nivelul cutei interureterale se află mușchiul interureteral, iar la extremitățile ei orificiile ureterale.

Regiunea retroureterală sau fundul apare cu adevărat numai la bolnavii cu hipertrofie a prostatei.

Coarnele vezicii sînt depresiuni în cele două unghiuri dorso-caudale ale vezicii.

Pe peretele ventro-caudal se remarcă proeminența provocată de simfiza pubisului.

Pe peretele dorso-cranial se observă adesea proeminența fasciculilor musculare, sub formă de coloane, care circumscriu depresiuni numite celule.

Peretele vezicii este format din patru straturi: peritoneu, strat muscular, submucoasă și mucoasă.

Peritoneul acoperă marginile laterale și o parte din peretele dorso-cranial.

Musculara este formată din trei pături de fibro notedo. Pătura externă are fascicule longitudinale, care pornesc de la uracă și se răsfrî pe peretele ventral și dorsal, alcătuiind mușchii pubo-vezical și pubo-rectal. Pătura mijlocie este constituită din fascicule circulare orientate neregulat. Pătura internă este compusă din fibro plexiforme cu direcție longitudinală în partea cranială și transversală în partea caudală. Fibrele musculare ale păturii

plexiformo se continuă cu stratul muscular al uretrei dorsale. Lateral și dorsal aceste fibre formează friurilo laterale și friul median al lui *veru montanum*.

În regiunea interureterală se adaugă mușchiul interureteral. Submucoasa este formată din țesut conjunctiv lax; țesutul conjunctiv devine însă dens la nivelul trigonului vezicii așa încât în dreptul acestuia mucoasa își pierde mobilitatea.

Mucoasa este alcătuită dintr-un corion conjunctivo-elastic și dintr-un epiteliu pavimentos stratificat, în care se deosebesc trei forme de celule: profunde (poligonale), mijlocii (în rachetă) și superficiale (în umbrelă).

Vezica posedă de fiecare parte a ei trei pediculi arteriali formați din: arterele vezicale craniale, ramuri ale arterei ombilico-vezicale, arterele vezicale caudale, ramuri din arterele genito-vezicale (la bărbat) sau din cele uterine (la femeie) și arterele vezicale ventrale, ramuri din rușinoasele interne (fig. 12).

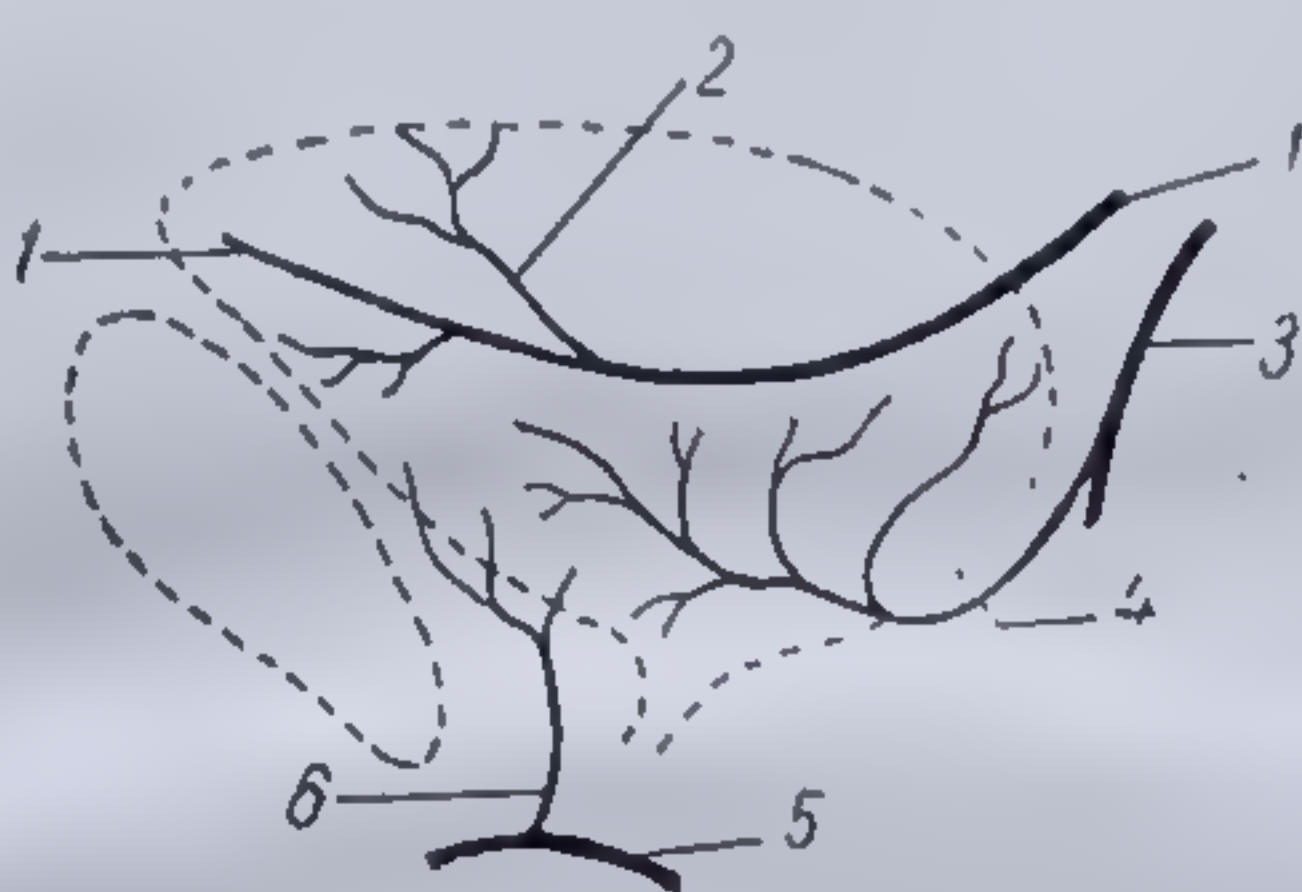


Fig. 12. — Arterele vezicii (după Legueu și Papin).

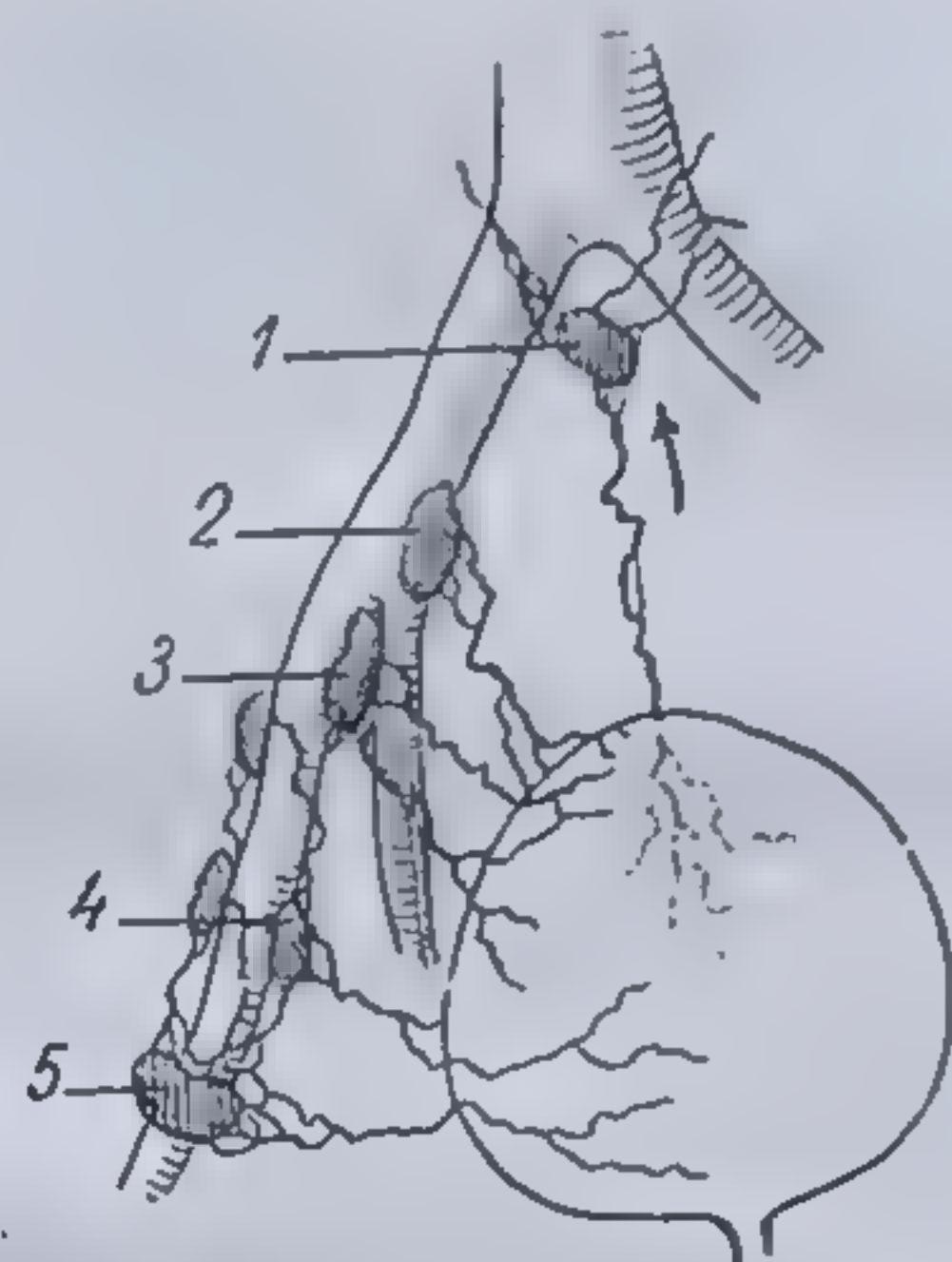


Fig. 13. — Limfaticele vezicii (după Legueu și Papin).

Arterele vezicii se anastomozează larg între ele și se distribuie formînd trei rețele: subseroasă, submucoasă, subepitelială.

Venele vezicii, numeroase și foarte voluminoase, însoțesc arterele și se îndreaptă către venele hipogastrice prin plexurile laterovezicale și către venele rușinoase interne prin venele vezicale ventrale și prin plexul lui Santorini.

Vezica posedă o rețea dezvoltată de vase limfatice, în stratul muscular. De aci pleacă ramuri perforante care se varsă în rețeaua limfatică perivezicală, de asemenea foarte dezvoltată. Vasele eferente împrumută trei căi: ventrală, către ganglionul mijlociu al lanțului iliac extern; dorsală, către ganglionul lanțului iliac primitiv și ganglionii hipogastrici; caudală, către ganglionii bifurcației aortei (fig. 13).

Nervii vezicii provin din simpatic și din parasimpaticul sacrat. Nervii de origine simpatică provin din plexul hipogastric (ganglionul hipogastric), care la rîndul lui este în legătură cu plexul lombo-aortic prin intermediul nervului presacrat. Nervii parasimpatici provin din nervii orectori. Colul vezicii primește și firișoare direct din nervul rușinos intern. Nervii formează în peretelul organului două plexuri: unul în stratul muscular, altul în submucoasă. Din aceste plexuri pleacă firișoare care se termină în stratul epitelial (fig. 14).

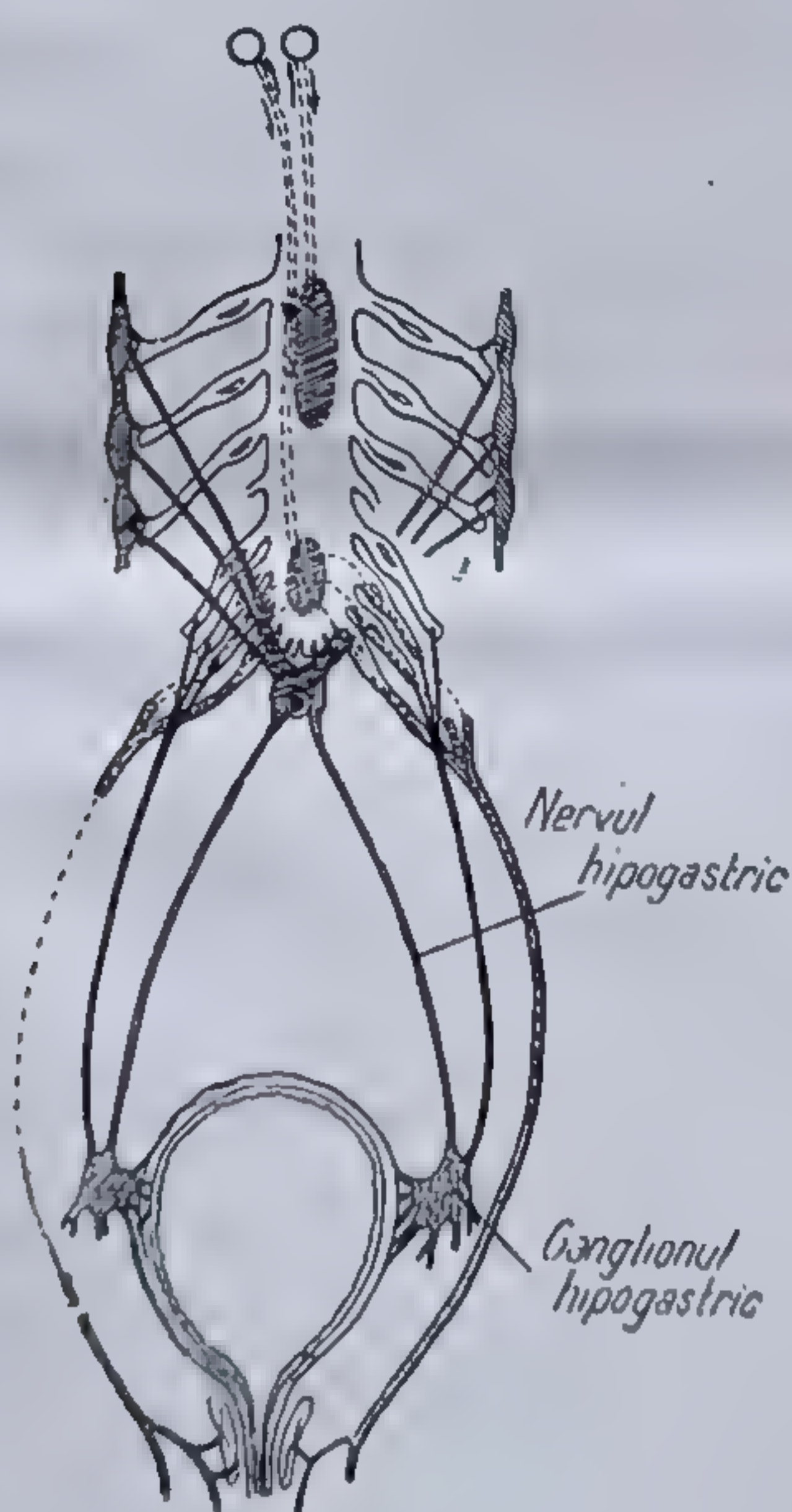
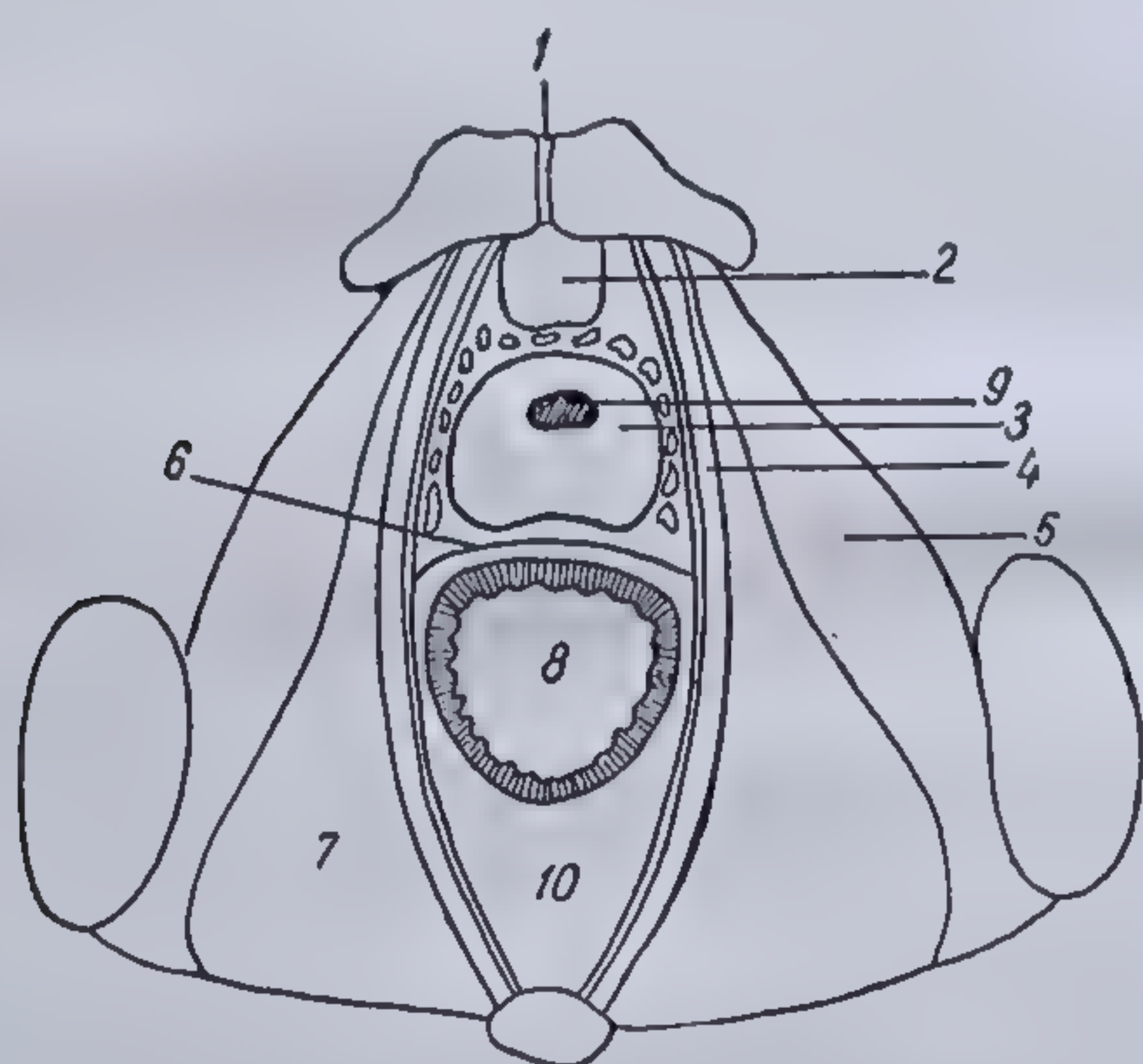


Fig. 14. — Inervația vezicii (după Legueu și Papin).

Nervii parasimpatici se distribuie mai cu seamă la corpul vezicii (detrusor), cei de origine simpatică sînt destinați în special gîtului vezicii.

ANATOMIA PROSTATEI

Prostata este situată în micul bazin, sub vezică, deasupra aponevrozei perineale mijlocii, înapoia simfizei pubiene, înaintea rectului, într-o lojă specială denumită loja prostatei. Această lojă are 6 pereți. Peretelul dorsal este format de aponevroza prostato-peritoneală a lui Denonvilliers, care merge de la fundul de sac recto-vezical la aponevroza mijlocie a



1 — simfiza; 2 — spațiul retropubian; 3 — prostata; 4 — mușchiul ridicător al anusului; 5 — mușchiul ob-turator intern; 6 — aponevroza prostato-peritoneală; 7 — fosa ischio-rectală; 8 — rectul; 9 — uretra; 10 — spațiul retrorectal.

Fig. 15. — Loja și raporturile prostatei, pe secțiune orizontală (după Legueu și Papin).

perineului. Peretele ventral este alcătuit dintr-o lamă de țesut conjunctiv care se întinde de la aponevroza perineală mijlocie la mușchii pubo-vezicali. Pereții laterali, drept și stâng, sînt formați din lamele laterale ale prostatei, care fac parte din aponevroza sacro-genito-pubi-ană. În grosimea lor se găsesc plexurile venoase laterale ale prostatei. Peretele cranial este o lamă aponevrotică subțire care separă prostata de vezică. Peretele caudal este format, înaintea uretrei de ligamentul transvers al perineului, iar înapoia ei de mușchiul transvers profund al perineului, învelit de aponevroza sa.

La bărbatul adult prostata are 20—30 mm lungime, 40 mm lărgime și 25—30 mm grosime. Greutatea ei normală este 20—25 g.

Are forma unui con turtit dinainte înapoi cu baza cranială și vârful caudal.

Cu organele din jur prostata vine în raport prin mijlocirea pereților lojii ei (fig. 15).

Fața ventrală în raport cu simfiza pubiană, de care o desparte loja retropubiană, în care se găsesc plexurile venoase ale lui Santorini. Fața dorsală este în raport cu ampula rectului (fig. 16), ceea ce face posibilă explorarea organului prin tact rectal (fig. 17).

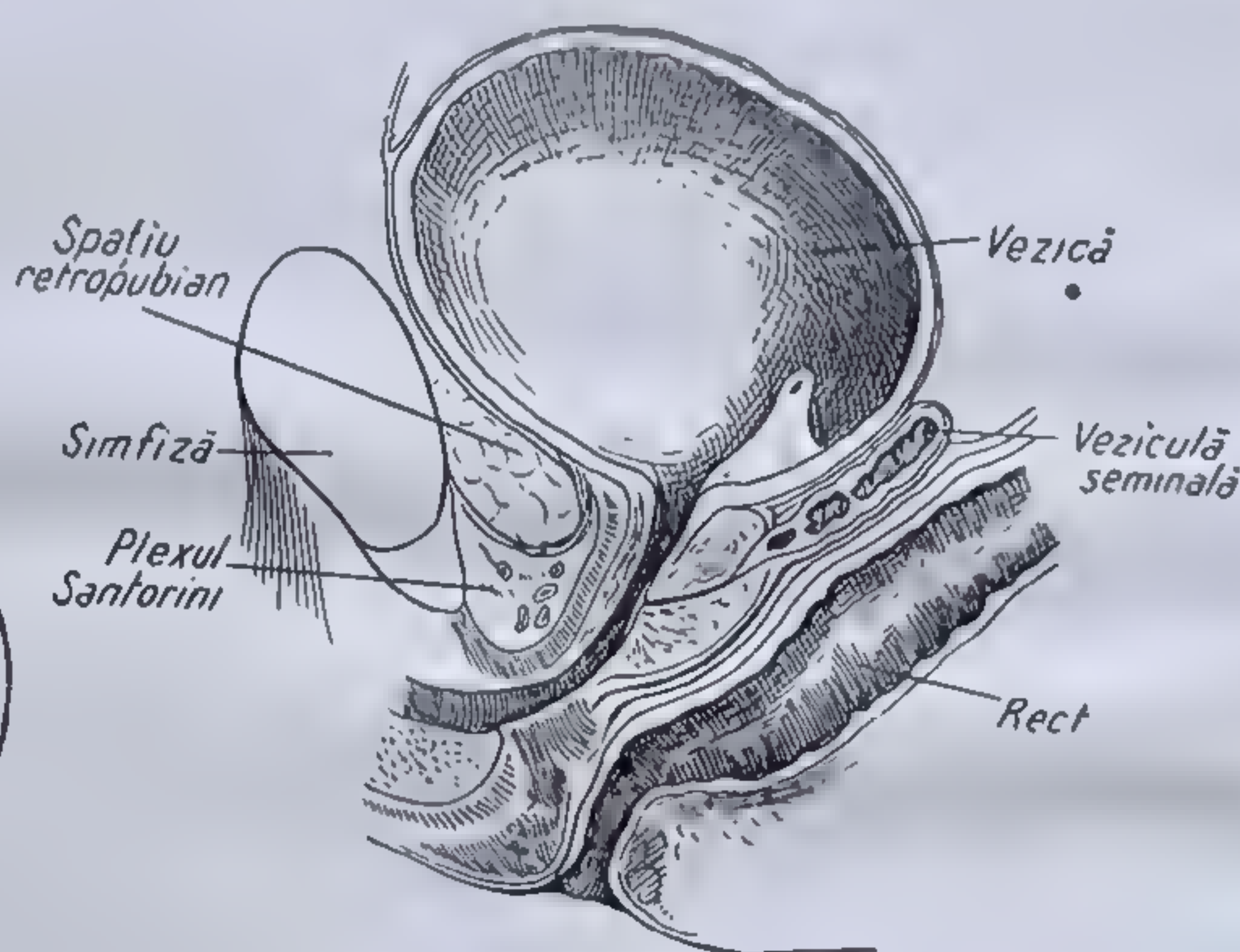


Fig. 16. — Raporturile ventrale și dorsale ale prostatei (după Legueu și Papin).

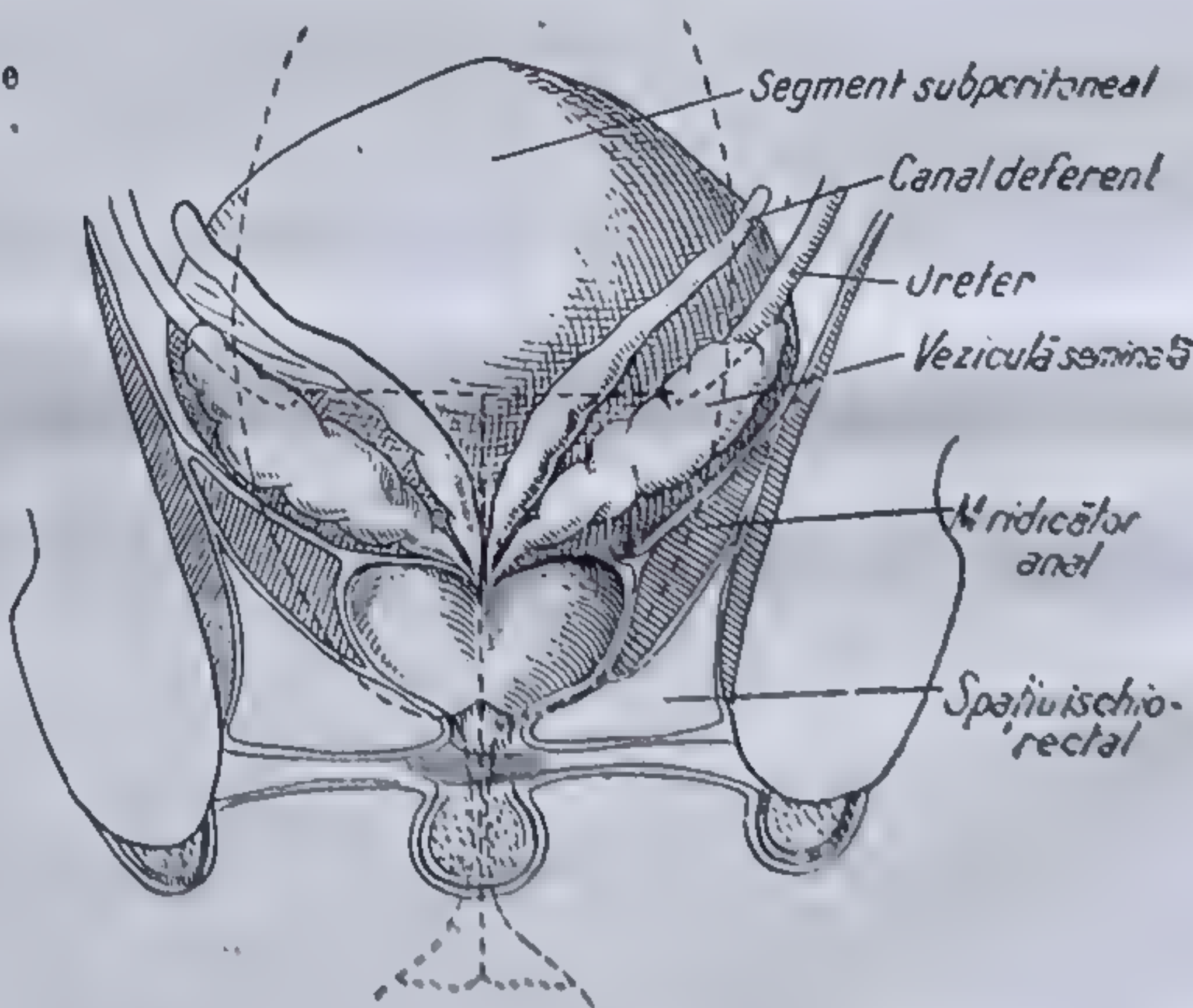


Fig. 17. — Raporturile dorsale ale prostatei (după Legueu și Papin).

Foțele laterale sînt în raport cu mușchii ridicători ai anusului acoperiți de aponovroza lor. Fața cranială intră în raport, ventral cu vezica, iar dorsal cu veziculele seminale și canalele ejaculatoare. Vîrfurile prostatei se sprijină pe aponovroza mijlocie a perineului și se găsesc la 1 cm dedesubtul și înapoia simfizei pubisului.

Prostata este formată din țesut glandular, fibre musculare netede, fibre musculare striate, țesut spongios. Este străbătută de sus în jos de uretra prostatică. Canalele ejaculatoare traversează de asemenea țesutul prostatei pe o distanță de circa 20 mm, orientate oblic în jos și înainte. Prin traiectul lor, canalele ejaculatoare separă din masa glandei porțiunea denumită prospermatică sau lobul mijlociu. Țesutul prostatei înconjură uretra și sfîcterul neted, luînd o dezvoltare mare înapoi și lateral. Pe fața ventrală a prostatei se găsesc fascicule de fibre musculare striate orientate în formă de semicerc; ele formează sfîcterul striat al uretrei (sfîcterul voluntar).

Țesutul propriu al prostatei este format din glande tubulo-alveolare, al căror fund de sac este căptușit cu un singur rînd de celule cubice. În lumenul lor se găsesc grăunțe de simpexion.

Conductele excretorii ale glandei, alcătuite dintr-un strat conjunctiv și muscular căptușit cu epiteliu cubic unistratificat, converg către uretra posterioară și se varsă în șanțurile laterale ale *veru montanum*-ului.

La copil prostata există sub forma rudimentară de masă musculo-elastică în care țesutul glandular este foarte puțin dezvoltat. La pubertate țesutul glandular ia o mare dezvoltare.

Arterele prostatei provin din: genito-vezicală, ramură a prostato-vezicalei (din hipogastrică), hemoroidala mijlocie și rușinoasele interne. Ele formează rețele capilare periacinoase.

Venele, născute din rețelele capilare, iau mai multe căi: spre venele lateroprostatice, spre venele vezicale caudale, spre venele veziculo-deferențiale și spre plexul lui Santorini.

Unele ajung în venele hipogastrice, altele în venele rușinoase interne.

Limfaticile prostatei merg la: ganglionii prevezicali, ganglionii bifurcației iliace, ganglionii iliaci externi și ganglionul sacrat retrorectal.

Nervii prostatei provin din plexul hipogastric și din perechile 3 și 4 sacrate și formează în jurul ei un plex în care se găsesc risipiți ganglioni vegetativi.

ANATOMIA VEZICULELOR SEMINALE

Veziculele seminale sînt situate profund în excavația pelvină, înapoia vezicii, înaintea rectului, imediat deasupra bazei prostatei. Sînt orientate de sus în jos, dinapoi înainte și dinafară înăuntru. Axul lor de înclinare diferă, după cum vezica este plină sau goală.

Volumul lor variază în funcție de perioada de activitate genitală: puțin dezvoltate înainte de pubertate, cresc la adult, pentru a diminua din nou la bătrîni. În medie sînt lungi de 5—10 cm, largi de 30 mm, groase de 15 mm. Vezicula dreaptă este mai voluminoasă decît cea stîngă. Capacitatea unei vezicule seminale este de 5—11 ml. Au formă alungită, ca o pară, cu extremitatea mare cranio-laterală și cea mică situată caudo-medial. Suprafața lor este neregulată, mamelonată, asemenea unei vene varicoase.

Veziculele seminale și porțiunile canalului deferent cu care vin în contiguitate sînt învelite într-un țesut conjunctivo-muscular, prin mijlocirea căruia iau raporturi cu organele vecine. Acesta reprezintă partea dorsală a aponovrozei prostato-peritoneale a lui Denonvilliers, mult îngroșată și foarte bogată în vase.

Fața ventrală a veziculei seminale este în raport cu peretele vezicii la nivelul trigonului, pe care îl depășește în lungime. Ureterul terminal înconșează oblic partea cu totul

cranială a ei. Acest raport explică răsunetul bolilor veziculei seminale asupra ureterului și căilor urinare superioare (stenoză extrinsecă).

Fața dorsală este în raport cu fața ventrală a rectului, așa încît veziculele seminale pot fi explorate cu ușurință prin tact rectal.

Partea cranială a feței dorsale a veziculelor seminale este acoperită de peritoneul pelvin, atunci cînd fundul de sac vezico-rectal coboară mai jos; obișnuit însă, veziculele sînt situate extraperitoneal.

Marginea laterală este în raport cu plexul venelor veziculare și cu plexul prostatic.

Marginea medială este în raport apropiat cu canalul deferent, care se dilată în această porțiune (ampula deferentului). Marginile mediale delimitează între ele un unghi cu vîrf caudal, corespunzător bazei prostatei. În interiorul acestui unghi se găsește unghiul interdeferential. Unghiul intervezicular (normal 45—90°) variază după cum vezica urinară este goală sau plină.

Extremitatea cranială ia raport cu ureterul terminal și cu peritoneul care o acoperă. Acest raport trebuie avut în vedere în operațiile de extirpare a veziculei.

Extremitatea caudală (vîrf sau gîtul veziculei) este în raport cu canalul deferent, cu care se unește pentru a forma canalul ejaculator.

Vezicula seminală poate fi considerată ca un diverticul al ampulei canalului deferent. Ca și acesta, are pereți formați din trei straturi concentrice: conjunctiv, în afară, muscular neted la mijloc și mucos (format dintr-un corion și un epiteliu cilindric) în interior. La baza celulelor cilindrice ale epiteliului se găsesc diseminate celule cu caractere speciale, numite celule bazale.

Pe secțiune, veziculele seminale apar ca o cavitate împărțită în numeroase cămăruțe, prin pereți care se întretaie. Aceste cămăruțe sînt pline cu lichid spermatic provenit din glanda genitală, la care se adaugă secreția veziculei însăși.

Arterele veziculelor seminale nasc din artera genito-vezicală (prin ramura veziculo-deferențială) și din artera hemoroidală mijlocie. Între aceste două sisteme există anastomoze strînse.

Venele formează trei grupe: ventral, dorsal și cranial. Toate se varsă în vena hipogastrică, prin venele vezico-prostatice.

Limfaticile, bine dezvoltate în stratul mucos și muscular, se string în două-trei trunchiuri pentru fiecare veziculă și se varsă, unele în ganglionii hipogastrici, altele în ganglionii iliaci externi.

Nervii provin din plexurile hipogastrice (fibre simpatice și fibre din erectori).

ANATOMIA URETREI LA BĂRBAT

În porțiunea ei profundă uretra este situată în zona caudală a micului bazin, în interiorul prostatei. Ea străbate apoi planurile perineului, trece prin rădăcina scrotului și călătorește de-a lungul penisului.

Anatomic, se împarte în trei porțiuni: uretra prostatică, uretra membranoasă și uretra spongioasă.

Din punct de vedere fiziopatologic se deosebesc două porțiuni: uretra anterioară (spongioasă) și uretra posterioară (prostatică și membranoasă). Aponevroza perineală mijlocie și sfincterul striat separă aceste două porțiuni. De-a lungul uretrei se deosebesc mai multe regiuni: naviculară, peniană, scrotală, perineo-bulbară, membranoasă și prostatică (fig. 18).

În traiectul ei uretra are trei direcții diferite: prima (de la vezică la marginea caudală a simfizei) oblică în jos și înainte; a doua (de la marginea caudală a simfizei la rădăcina penisului) oblică în sus și înainte; a treia (de la rădăcina penisului la meat) direct în

jos (când penisul este în stare de flacciditate). Astfel ea formează două unghiuri: primul deschis în sus și înainte, unghiul subpubian, al doilea deschis în jos și înapoi, unghiul prepubian. Unghiul prepubian se șterge în timpul erecției sau când se redresează penisul în timpul manevrei pentru cateterism. Unghiul subpubian este oarecum stabil.

Lungimea medie a uretrei este de 16 cm, repartizată după cum urmează: 12 cm pentru uretra peniană, 1 cm pentru uretra membranoasă, 3 cm pentru uretra prostatică. Această lungime variază însă după indivizi (penis lung), după vîrstă (la bătrîni se alungește) sau în

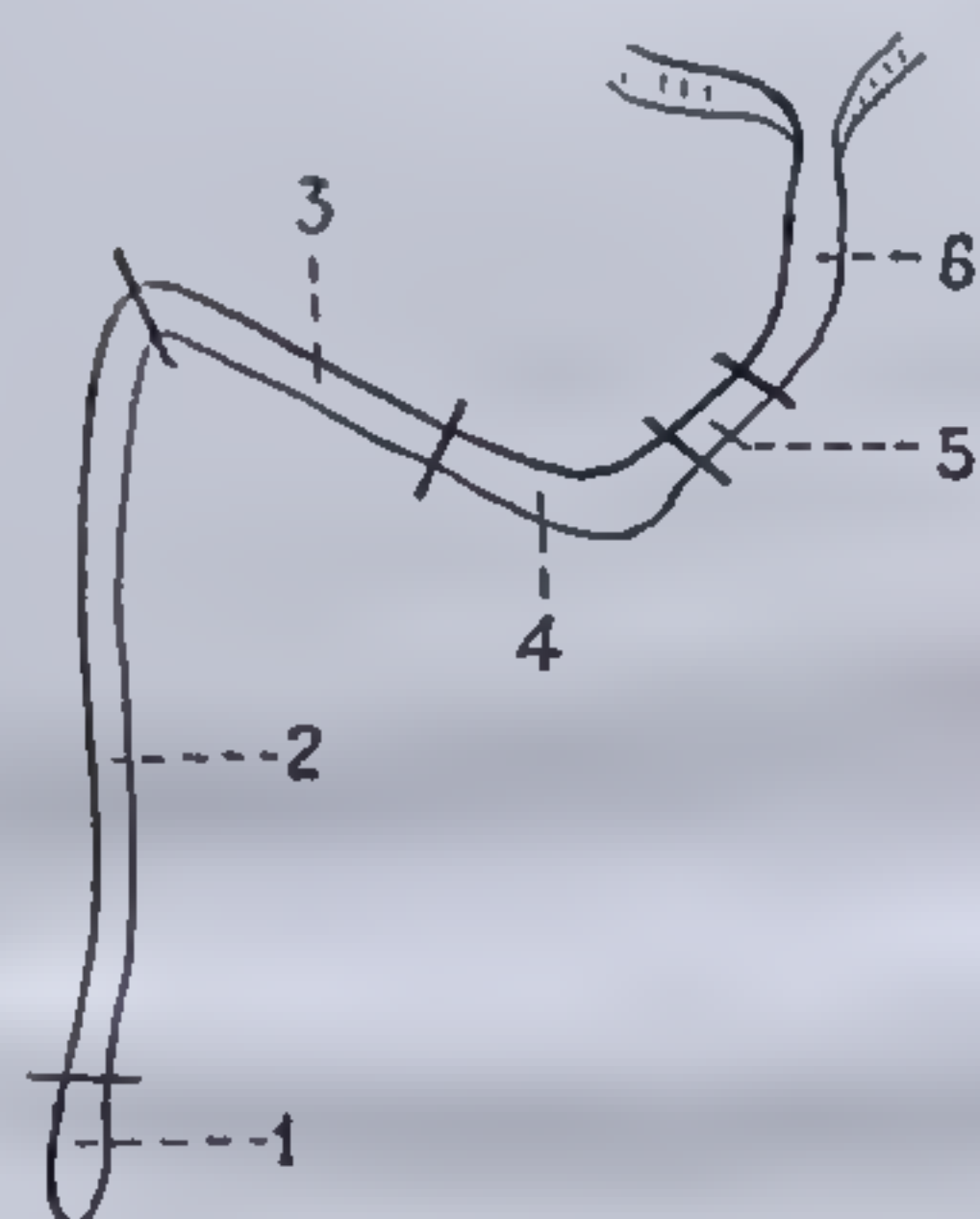
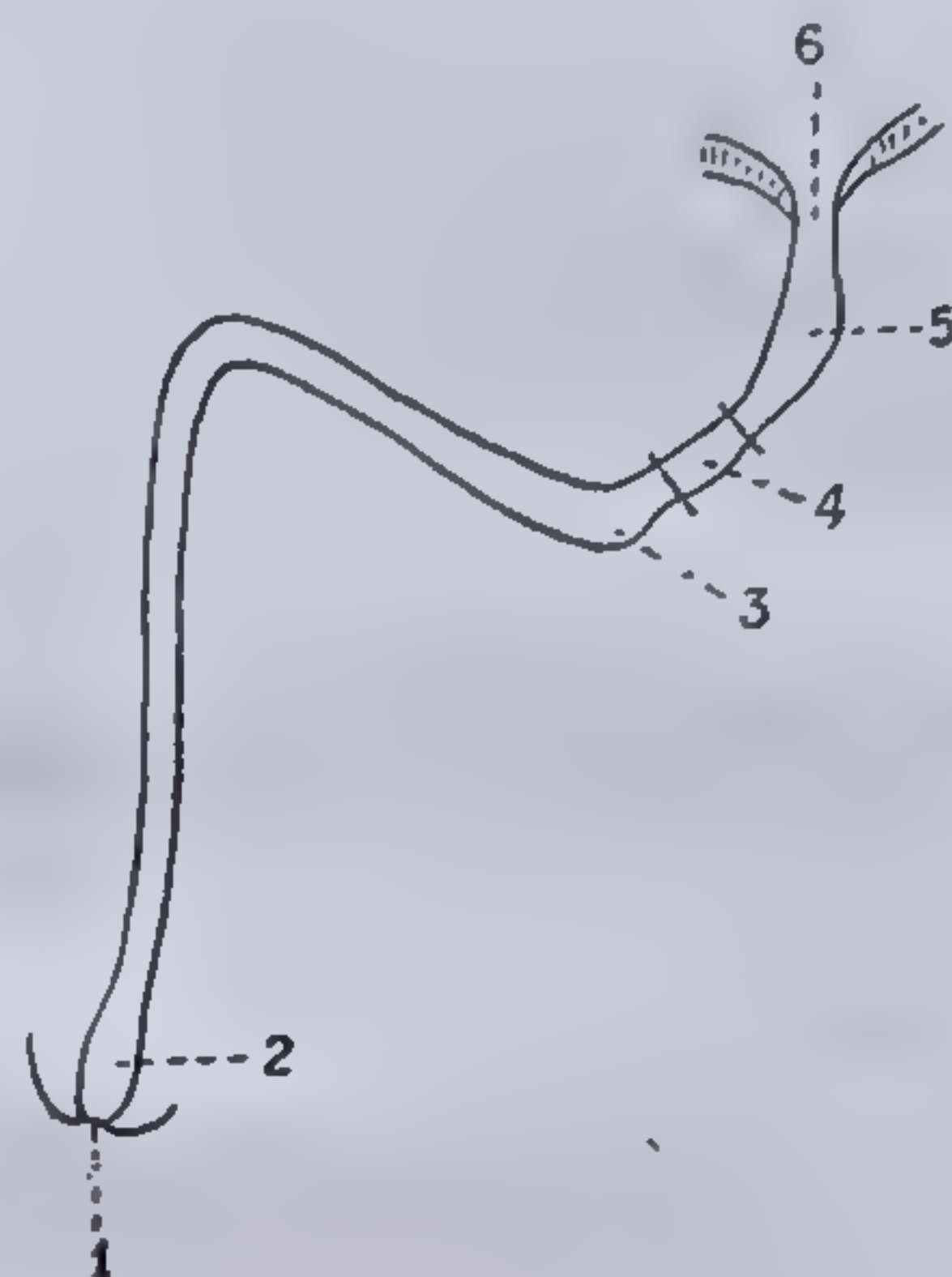


Fig. 18. — Împărțirea uretrei din punct de vedere anatomic (după Legueu și Papin):

1 — regiunea naviculară; 2 — regiunea peniană; 3 — regiunea scrotală; 4 — regiunea perineo-bulbară; 5 — regiunea membranoasă; 6 — regiunea prostatică.

1 — meatul; 2 — fosa naviculară; 3 — bulb; 4 — porțiune membranoasă; 5 — fusul prostatic; 6 — orificiul vezical.

Fig. 19. — Calibrul uretrei (după Legueu și Papin):



legătură cu unele stări patologice (hipertrofia prostatei alungește uretra prostatică). La nou-născut uretra are 5—6 cm. La pubertate atinge 10—12 cm.

Calibrul uretrei nu este uniform (fig. 19). Mulajul arată că există porțiuni strîmte și porțiuni dilatate: prima strîmtoare, lungă de 5 mm, se află la nivelul meatului și are un diametru de 7 mm; prima porțiune dilatată, fosa naviculară, lungă de 2 cm, are diametrul de 10 mm; urmează o porțiune cilindrică, lungă de 6—7 cm, cu diametrul de 7—8 mm; a doua dilatație, fundul de sac al bulbului, cu diametrul de 10—11 mm; a doua strîmtoare la nivelul uretrei membranoase, cu diametrul de 8 mm; a treia dilatație la nivelul uretrei prostatice, cu diametrul de 10—12 mm; a treia strîmtoare, la nivelul orificiului vezical, cu diametrul de 5—8 mm.

Cu excepția meatului, care este foarte puțin extensibil, calibrul uretrei poate fi mărit prin dilatații instrumentale. În stare patologică distensia cu instrumente prea groase provoacă leziuni grave. De aceea este bine ca diametrul instrumentelor care se introduc în uretră să nu depășească 8 mm.

Suprafața internă a uretrei prezintă formațiuni importante de cunoscut în clinică. În regiunea spongioasă se găsesc numeroase cute longitudinale, formate de mucoasă. Tot aci se găsesc: orificiile glandelor lui Cowper, câte unul de fiecare parte a liniei mediane, pe peretele caudal al fundului de sac al bulbului; lacunele lui Morgagni, dintre care unele mari (foramina), în număr de 10—12, pe linia mediană a peretelui cranial, altele mici (foraminula), numeroase, dispuse în șiruri, mai cu seamă pe pereții laterali și pe cel cranial; în sfîrșit, valvula lui Guerin, pe peretele cranial al uretrei spongioase, la 1—2 cm deasupra meatului, care delimitează sinusul lui Guerin, adînc de 6—12 mm (sondele subțiri se angajează uneori în acest sinus, împiedicînd cateterismul uretrei).

În regiunea prostatică se găsește la nivelul peretelui dorsal *veru montanum* (*caput gallinarum*), lung de 15 mm, înalt de 3 mm, în virful căruia se deschide utricula prostatică. De fiecare parte a lui se deschid canalele ojaculatoare. Înspre vezică, el se prelungește prin două cute, frîturile *veru montanum*-ului, care delimitează între ele foseta prostatică. Înspre uretră se continuă cu creasta urotrală. De o parte și de alta este delimitat prin două șanțuri, șanțurile laterale.

Peretele cranial al uretrei este peretele chirurgical, deoarece este mai regulat, constant în direcția sa și se deplasează foarte puțin sub presiunea instrumentelor.

Cele trei porțiuni anatomice ale uretrei au raporturi diferite. Uretra prostatică este în raport cu țesutul glandular al prostatei, prin mijlocirea sfincterului neted. Uretra membranoasă se împarte, după raporturile ei, în trei porțiuni: mijlocie, cuprinsă în grosimea aponevrozei mijlocii a perineului, proximală, foarte scurtă, situată între această aponevroză și ciocul prostatei; distală, de asemenea foarte scurtă, situată sub aponevroza mijlocie, înainte de pătrunderea în bulb, având raporturi comune cu porțiunea perineală a uretrei spongioase.

Uretra spongioasă este învelită în întregime de corpul spongios. Acesta este în așa fel orientat față de uretră, încât pe peretele cranial țesutul erectil este foarte redus. Pentru a se evita hemoragia, uretrotomia trebuie făcută la nivelul peretelui cranial.

Uretra este formată din trei straturi: mucoasă, corion și musculoasă.

Mucoasa are un epiteliu care diferă după regiune: cilindric stratificat (forma primitivă la embrion), care acoperă cea mai mare întindere a uretrei; turtit stratificat, în partea cranială a uretrei prostatice, în uretra membranoasă și în fosa naviculară; de tranziție (analog cu epiteliul vezicii) la nivelul bulbului.

Corionul este format din două straturi: unul superficial, bogat în fibre elastice, altul profund (stratul spongios sau teaca erectilă), format din lacuri sanguine (aceasta explică pentru ce rupturile uretrei sângerează abundant).

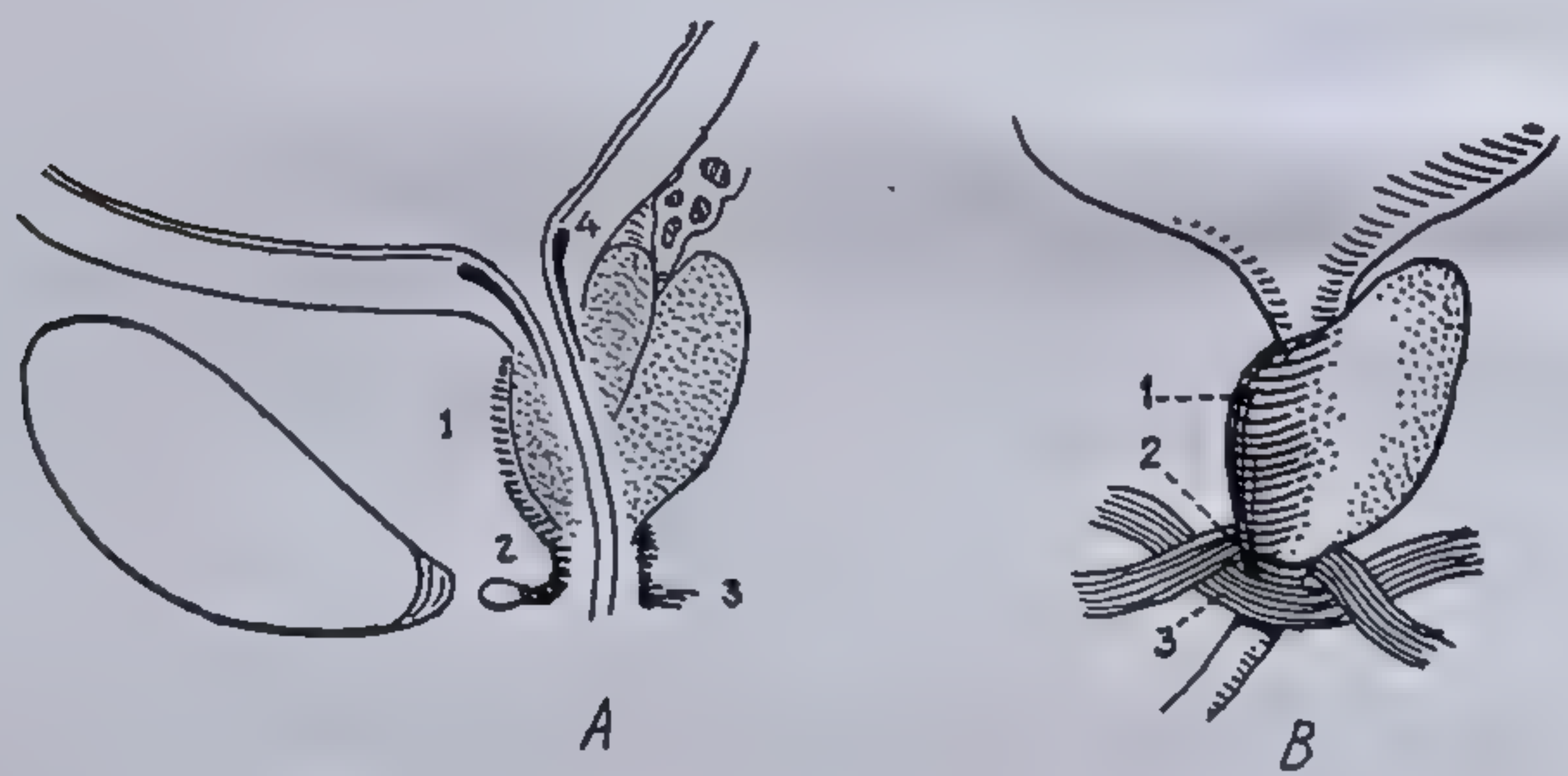
Musculoasa este formată din două tunici de fibre musculare netede, una internă, longitudinală, alta externă, circulară, care formează sfincterul neted.

Glandele uretrei sînt de două feluri: glande epiteliale unicelulare, formate din celule clare, izolate sau în grupe, situate printre celulele cilindrice; glande alveolare (glandele lui Littre), în formă de sticlă, cu gitul strîmt, căptușite cu celule cilindrice (aceste glande secretă mucus).

Diverticuli uretrali scurți, simpli sau ramificați, paraleli, oblici sau perpendiculari pe lumenul uretrei nu trebuie confundați cu glandele lui Littre. Ca și acestea, sînt risipiți

în uretra anterioară (pînă la uretra membranoasă) și așezați pe pereții ei laterali și superior.

Sfincterele uretrei sînt în număr de două (fig. 20): sfincterul neted, situat la unirea uretrei cu vezica, și sfincterul striat. Acesta din urmă, mușchi complex, este format din trei părți: o parte caudală, alcătuită din fibre interne circulare, fixate pe nodul perineal, și fibre externe, care pornesc de la nodul perineal, se încrucișează cu cele



1, 2, 3 — sfincterul striat; 4 — sfincterul neted.

Fig. 20. — Sfincterele uretrei (după Legueu și Papin).

de partea opusă pe fața ventrală a uretrei și se fixează pe pubis (mușchiul lui Wilson); o parte mijlocie sau trigonală, formată numai din fibre interne; o parte cranială sau prostatică existentă numai pe fața ventrală a prostatei.

Arterele. Uretra prostatică primește o ramură din artera prostato-vezică. Uretra perineală primește artera uretrală ventrală și caudală din rușinoasa internă și o ramură din artera hemoroidală mijlocie. Uretra spongioasă primește ramuri din arterele: rușinoasă internă, perineală superficială, bulbară, uretrală ventrală și caudală și dorsala penisului.

Venele uretrei prostatice merg la plexurile laterovezicale ale uretrei membranoase și la plexul lui Santorini. Venele porțiunii peniene a uretrei spongioase merg la vena dorsală profundă a penisului, iar cele ale porțiunii perineale la rușinoasa internă, prin venele aretrale și bulbare.

Limfaticele formează mai multe trunchiuri care se duc: de la uretra balanică și peniană la ganglionii inghinali superficiali (grupurile interne), de la bulb și regiunea membranoasă la ganglionii retrofemorali interni și iliaci externi; de la uretra prostatică la limfaticele prostatei.

Nervii. Uretra prostatică primește inervația din plexul hipogastric, iar restul uretrei din nervul rușinos intern.

ANATOMIA URETREI LA FEMEIE

Uretra femeii este un canal scurt (30—40 mm). Începe de la gîtul vezicii și se termină la vulvă, avînd o direcție în jos și înainte, aproape verticală. Partea ei profundă este situată în pelvis, regiunea ventrală a perineului și vulvă.

Calibrul mijlociu al uretrei femeii este de 7—8 mm. Are forma unui fus, cu o strîmtoare cranială (meatul profund) și o strîmtoare caudală (meatul superficial). Prezintă pe peretele caudal o creastă longitudinală mediană. Are numeroase orificii glandulare.

Orificiul cranial este situat deasupra unui plan orizontal care trece prin marginea caudală a pubisului, la 15 mm înapoia acesteia.

Porțiunea pelvină vine în raport: înainte cu venele vezicale ventrale (care se varsă în vena dorsală a clitorisului) și cu spațiul retropubian; înapoi cu vaginul, de care este separat printr-un strat conjunctiv lax; lateral cu aponevrozele sacro-recto-genitale și cu ridicătorii anusului (fig. 21).

Porțiunea perineală este în raport cu formațiunile podişului uro-genital: înainte ligamentul transvers al perineului, înapoi vaginul, lateral lamele aponevrozei mijlocii, care conțin pediculii rușinoși interni.

Meatul urinar este situat între buzele mici, sub glandul clitorisului, înaintea tuberculului ventral al vaginului.

Uretra femeii este formată din două straturi: mucoasă și musculoasă.

Mucoasa este alcătuită dintr-un epiteliu cilindric stratificat (la cele două extremități el devine pavimentos stratificat) și dintr-un corion conjunctivo-elastic. Ea prezintă numeroase depresiuni analoge lacunelor lui Morgagni, și glande analoge glandelor lui Littre. De o parte și de alta a meatului se deschid glandele lui Skene, adînci de 2—20 mm.

Musculoasa este formată din fascicule de fibre netede așezate în două planuri: intern, longitudinal, extern, circular.

Arterele provin din rușinoasa internă, din vezicula caudală și din vaginală.

Venele merg la venele vezicale caudale și rușinoase interne și limfaticele la ganglionii hipogastrici.

Inervația uretrei este dată de plexul hipogastric și de nervii rușinoși interni.

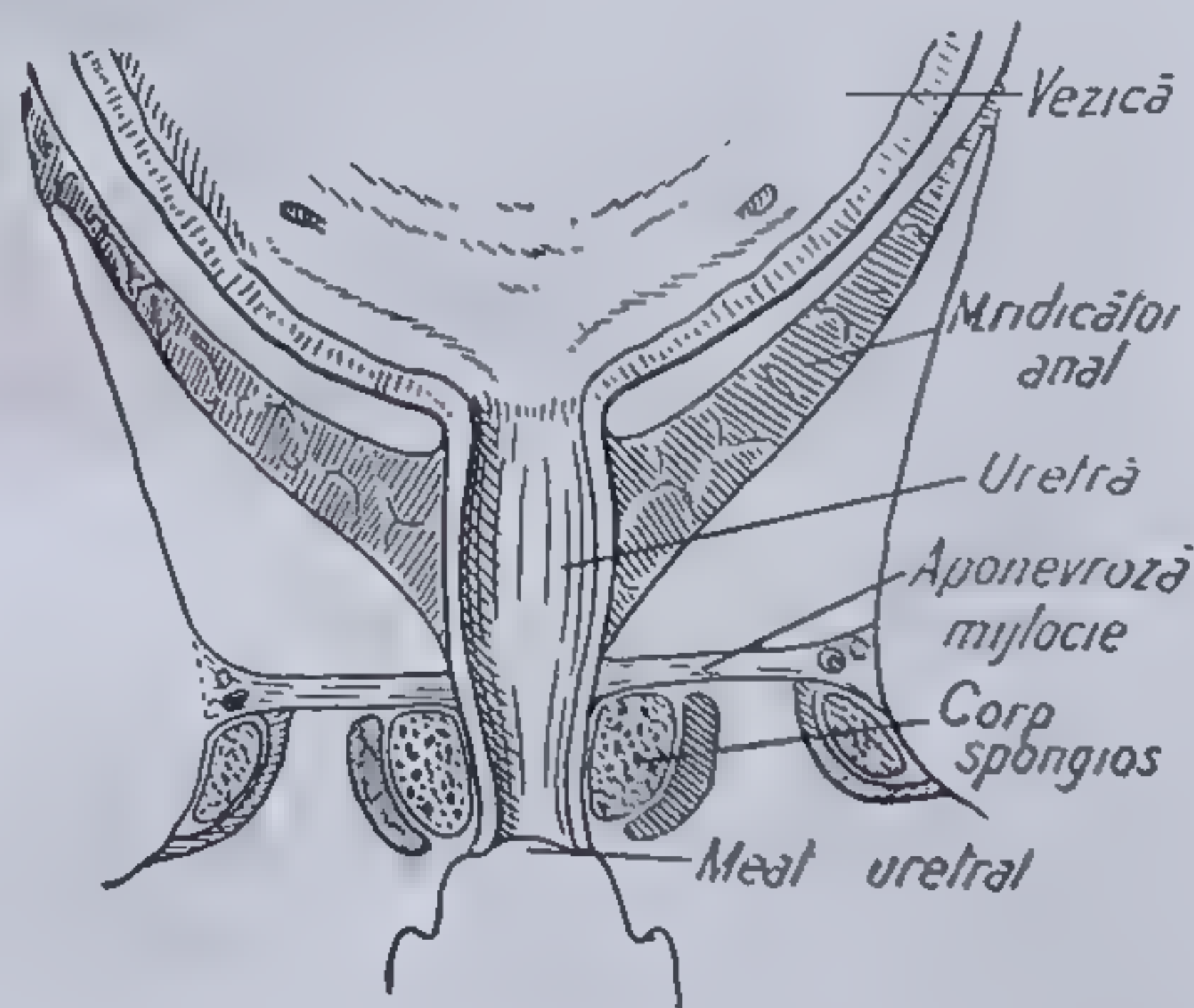


Fig. 21. — Raporturile uretrei la femeie (după Leuba).

ANATOMIA TESTICULULUI ȘI EPIDIDIMULUI

Testiculul și epididimul sînt situate dedesubtul penisului, între coapse, în partea ventrală a regiunii perineului, în scrot. În stare normală testiculul stîng coboară ceva mai jos ca cel drept.

Sînt suspendate la extremitatea caudală a cordonului spermatic, ceea ce le face foarte mobile. Se ridică înspre inelul inghinal superficial prin contracția dartosului și cremasterului.

Monorhidia (lipsa unui testicul) și *anorhidia* (lipsa ambilor testiculi) sînt foarte rare.

În urma unei tulburări în dezvoltare, unul sau ambii testiculi nu coboară în scrot. În cazul acesta avem de-a face cu criptorhidie uni- sau bilaterală.

La copil și adolescent dimensiunile testiculului sînt foarte reduse. La pubertate, acesta crește brusc, încît la adult are în medie 40—45 mm lungime, 25 mm lărgime și 30 mm înălțime. Aceste dimensiuni scad la bătrîni, prin atrofie.

Testiculul împreună cu epididimul său cîntăresc 18—20 g.

Țesutul testicular este o pulpă moale, semifluidă. În învelișul său fibros capătă o consistență mai mult sau mai puțin fermă.

Epididimul are o consistență mai redusă decît testiculul.

Testiculul are forma unui ovoid turtit transversal, cu axul îndreptat de sus în jos și dinainte înapoi, într-o înclinare de 45°.

Marginea ventro-caudală a testiculului este acoperită în totalitate de vaginală. Marginea dorso-cranială este în raport pe toată lungimea ei cu epididimul. Acesta se unește strîns cu testiculul prin cele două extremități ale sale și este separat de el în porțiunea mijlocie prin fundul de sac al epididimului în care pătrunde pediculul. Pediculul, bogat în vase venoase, acoperă marginea medială a epididimului, pe care o maschează în bună parte.

La extremitatea ventrală a testiculului (polul ventral), rotundă și cu suprafața regulată, se găsește hidatida lui Morgagni. Din extremitatea dorsală (polul dorsal) pornește un fascicul de fibre musculare netede, ligamentul scrotal al testiculului.

Epididimul este alungit dinainte înapoi și culcat pe marginea dorso-cranială a testiculului. Măsoară 5 cm lungime, 12 mm lățime și 5 mm grosime. Are un cap, un corp și o coadă.

Capul (*globus major*), proeminență rotundă, voluminoasă, aderă la testicul.

Corpul epididimului este turtit în sens vertical. Fața lui cranială, convexă, privește în sus și în afară. Fața caudală, concavă, este culcată pe marginea cranială a testiculului și pe porțiunea cea mai de sus a feței laterale a acestuia. Ambele fețe ale corpului epididimului sînt învelite de foița viscerală a vaginalei. Marginea laterală este subțire, ascuțită și proemină în cavitatea vaginală. Marginea medială, groasă, este în raport cu pediculul vascular al testiculului.

Coada epididimului (*globus minor*) este culcată pe extremitatea dorsală a testiculului, de care aderă strîns printr-un strat conjunctiv dens. Se continuă fără o linie de demarcație cu canalul deferent.

Testiculul și epididimul sînt alcătuite din două părți diferite: albugineea și țesutul propriu.

Albugineea, membrană fibroasă groasă de 1 mm, învelește complet testiculul.

La mijlocul marginii dorso-craniale a testiculului ea formează corpul lui Highmore, prin care trec numeroase vase, și rețeaua lui Haller (*rete vasculosum testis*). De aci pornesc o serie de septuri, care delimitează lobi de formă piramidală, plini cu țesutul propriu al testiculului.

La nivelul epididimului albugineea este mai subțire și mai puțin rezistentă.

Țesutul propriu este format din canalicule seminifere grupate în lobuli conici, în număr de 230—300 pentru fiecare testicul, fiecare lobul avînd 3—4 canalicule.

Canaliculele seminifere sînt formate dintr-un perete conjunctiv, dublat de o masă protoplasmatică (*sincitium Sertoli*), în care își fac evoluția celulele liniei seminale. În substanța testiculară există de asemenea celule interstițiale care reprezintă componenta endocrină a organului.

Rețeaua lui Haller dă naștere la 10—15 conuri oferente; acestea, perforînd albuginea, pătrund în capul epididimului.

Țesutul propriu al epididimului este format de conductul epididimar (canalul colector al conurilor oferente), care ia naștere la nivelul capului și se termină la coada lui, continuîndu-se cu canalul deferent.

La nivelul capului epididimului se găsesc organe rudimentare: hidatidele lui Morgagni și organul lui Giraldeș.

Arterele testiculului și epididimului sînt în număr de trei: artera spermatică, destinată în special testiculului, artera deferențială (se distribuie în porțiunea inițială a canalului deferent, partea dorsală a epididimului și polul caudal al testiculului) și artera funiculară (accesorie). Arterele se anastomozează între ele în plin canal.

Venele formează plexurile spermatic.

Limfaticile au originea în țesutul interstițial al testiculului și epididimului. Trunchiurile colectoare se duc la ganglionii mijlocii ai lanțului iliac extern, la ganglionii juxta-aortici și la ganglionii preaortici.

Nervii provin din plexul spermatic și din plexul deferențial care însoțesc arterele cu același nume.

ANATOMIA SCROTULUI

Scrotul se prezintă sub forma unei proeminențe voluminoase, nepereche și mediană, situată între coapse și suspendată la regiunea pubiană. Volumul și forma lui variază după vîrstă. La adult măsoară în medie 6 cm înălțime, 5 cm lărgime și 4 cm grosime. Prezintă pe fața sa ventrală un șanț median (rafeul scrotului) care îi dă un aspect bilobat. Este împărțit printr-un perete în două cavități, cîte una pentru fiecare testicul.

Scrotul este alcătuit din 6 tunici suprapuse: pielea; dartosul, mușchi pielos care aderă strîns la fața profundă a pielii formînd aparatul suspensor al scrotului, ligamentul suspensor al penisului și peretele median al scrotului; tunica celuloasă, care dublează dartosul pe fața sa profundă; tunica musculoasă (cremasterul sau eritroïda), compusă din fibre musculare striate care formează aparatul ridicător al glandei genitale; tunica fibroasă, care ia parte la formarea ligamentului scrotal al testiculului și tunica vaginală, membrană seroasă în care se invaginează testiculul și epididimul și care are două foițe (parietală și viscerală) delimitînd între ele cavitatea vaginală.

Foița viscerală a vaginalei îmbracă marginea caudală a testiculului, merge în sus pe cele două fețe ale acestuia și ajunge în vecinătatea marginii craniale, unde întîlnește epididimul, față de care se comportă diferit, după punctele în care se examinează: înăuntru ea întîlnește pachetul vasculo-nervos al testiculului, pe care îl învelește pe o întindere de 10 mm, apoi se răsfrînge medial și caudal, pentru a se continua cu foița parietală; în afară, foița viscerală se angajează între testicul și epididim pînă la nivelul pachetului vascular, se prelungește apoi pe fața caudală a epididimului, trece pe marginea laterală și pe fața cranială a acestuia, ajunge pe fața laterală a pachetului vascular, pe care o îmbracă pe o distanță de cîteva milimetri, și se reflectează apoi, pentru ca să se continue din nou cu foița parietală (ea formează astfel un mezuu pentru epididim și un fund de sac sub-

epididimar); la nivelul capului și cozii epididimului, seroasa viscerală trece direct de la testicul la epididim.

În cavitatea vaginală se pot aduna produse patologice.

Arterele scrotului se împart în superficiale și profunde. Arterele superficiale provin din rușinoasele interne și din perineala superficială, cele profunde din funiculară, ramură a epigastriceii.

Venele se împart în două grupuri: grupul lateral se duce la safena medială, grupul dorsal la venele rușinoase interne.

Limfaticele scrotului sînt tributare ganglionilor inghinali superficiali (grupurile cranio-medial și caudo-medial).

Nervii sînt senzitivi, motori și vasculari. Provin din nervul rușinos intern (ramura perineală caudală) și din nervii genito-femorali și abdomino-genitali (ramurile genitale).

ANATOMIA PENISULUI

Penisul ia naștere la partea ventrală a perineului, în loja situată între aponevrozele perineală superficială și mijlocie. Urmează mai întîi o direcție oblică în sus și înainte (ca și ramurile ischio-pubiene) și la nivelul simfizei se desprinde, devenind liber.

Are două porțiuni, una dorsală sau perineală, cealaltă ventrală sau liberă. Ultima constituie penisul propriu-zis. În stare de flacciditate porțiunea ventrală coboară vertical, formînd cu porțiunea perineală unghiul penian, care se șterge în momentul erecției.

Are o lungime de 10—11 cm (2—3 cm mai mult la bătrîni) și o circumferință de 8—9 cm. În stare de erecție aceste dimensiuni cresc.

Penisul are o parte mijlocie (corpul) și două extremități: ventrală și dorsală.

Corpul, de forma unui cilindru ușor turtit dinainte înapoi, are o față cranială (dosul penisului), două margini laterale și o față caudală, a cărei parte mediană prezintă o proemință longitudinală formată de uretră.

Extremitatea ventrală, glandul, este o proeminență conoidă, formată din corpul spongios al uretrei care crește mult ca volum la acest nivel. Are un vîrf, o bază și o suprafață exterioară.

La vîrful glandului este așezat meatul urinar.

Baza lui este foarte oblică de sus în jos și dinapoi înainte. Depășește în circumferință corpul penisului, formînd coroana glandului, mult mai pronunțată pe fața dorsală. Glandul este delimitat înapoi de șanțul coronar sau balano-prepuțial. Porțiunea din penis care răspunde acestui șanț se numește gît.

Suprafața glandului este netedă. Fața cranială este cam de două ori mai lungă decît cea caudală. Ultima are pe linia mediană un șanț longitudinal, care începe puțin înapoia meatului urinar și se termină lărgindu-se la nivelul șanțului balano-prepuțial. În acest șanț se inseră friul penisului, pe ale cărui fețe laterale se află gropițele laterale ale friului.

Prepuțul învelește glandul ca un manșon. Are o suprafață exterioară, care se continuă fără o limită precisă cu învelișul cutanat al penisului, o suprafață interioară, mucoasă, care se mulează pe gland, la a cărei față caudală aderă prin friu și care prezintă numeroase glande sebacee rudimentare (glandole lui Tison), o circumferință dorsală care aderă la șanțul balano-prepuțial și o circumferință ventrală, liberă (orificiul prepuțial) la nivelul căreia se unesc pielea și mucoasa.

Între prepuț și gland se află cavitatea prepuțului în care se pot aduna produse patologice. Lungimea prepuțului variază după individ și după vîrstă. Orificiul prepuțial are de asemenea dimensiuni variabile. Uneori poate fi așa de strîmt, încît nu permite descope-
rirea glandului (fimoză, care poate fi congenitală sau accidentală).

Penisul este alcătuit din organele erectile și învelișurile lor.

Organele erectile sînt corpii cavernoși și corpul spongios.

Corpii cavernoși (drept și stîng), ocupă planul dorsal al penisului. Au o lungime de 15—16 cm în stare de flacciditate și de 20—21 cm în stare de erecție. Sînt de formă cilindrică, lipiți de linia mediană, ca țevile de pușcă, prin septul penisului perforat din loc în loc de lacune prin care comunică între ei. Pe fața lor cranială se găsește șanțul supracavernos, median și longitudinal, în care merg vena dorsală profundă, arterele dorsale și nervul cu același nume. Pe fața caudală se găsește de asemenea un șanț median și longitudinal, șanțul subcavernos, ocupat de corpul spongios al uretrei. Extremitatea dorsală a corpilor cavernoși se împarte în două ramuri (rădăcinile corpilor cavernoși) care se prind pe ramurile descendente ale pubisului și sînt acoperite de mușchii ischio-cavernoși.

Cele două rădăcini sînt unite între ele printr-un ligament, ligamentul dintre coapse. Extremitatea ventrală a fiecărui corp cavernos se termină printr-un vîrf bont. Virfurile sînt separate printr-un unghi diedru ocupat de ligamentul ventral al corpilor cavernoși.

Corpii cavernoși sînt alcătuiți din: un înveliș fibros propriu, albugineea, un sistem de trabecule compuse din fibre conjunctive, elastice și musculare netede care pornesc de pe fața caudală a albugineei și un sistem de areole de mărime variabilă, care comunică între ele și sînt pline cu sînge (țesut erectil).

Corpul spongios este situat pe planul caudal al penisului. Are o lungime de 12—16 cm. Prezintă trei porțiuni: o porțiune mijlocie, corpul spongios propriu-zis; o extremitate dorsală dilatată, bulbul; o extremitate ventrală de asemenea dilatată, glandul. Corpul spongios are aceeași structură ca și corpii cavernoși.

Învelișul penisului este format din: piele, continuarea pielii regiunii pubiene și scrotului; tunica musculară (dartos), continuare a dartosului scrotului; tunica conjunctivă, formată din țesut conjunctiv foarte lax, bogat în fibre elastice și tunica elastică (fascia penisului), așezată direct pe organele erectile, la care aderă strîns și pe care alunecă pielea și dartosul.

Arterele penisului se împart în două grupe: ale învelișurilor și ale organelor erectile.

Arterele învelișurilor provin din arterele rușinoase externe și interne (prin perineala superficială și dorsala penisului).

Arterele corpului spongios sînt: pentru bulb, artera bulbo-uretrală sau bulbară (transversa profundă a perineului); pentru corpul spongios propriu-zis, artera bulbo-uretrală, artera spongioasă și artera uretrală; pentru gland, ramurile terminale ale dorsalei penisului. Arterele corpilor cavernoși sînt reprezentate prin cele două artere cavernoase.

Unele dintre aceste artere sînt nutritive, altele funcționale (erectile).

Venele se împart în două sisteme: sistemul superficial, care își are originea în învelișurile penisului și formează vena dorsală superficială, ce se termină în vena safenă medială dreaptă sau stîngă, și sistemul profund, format din venele corpului spongios, care se varsă în plexul lui Santorini, și venele corpilor cavernoși, care se varsă în venele rușinoase interne.

Limfaticele formează o rețea superficială și una profundă. Trunchiurile lor colectoare merg la ganglionii inghinali profunzi, la ganglionul retrocrural lateral și la ganglionii prevezicali.

Nervii provin din genito-femoral, marele abdomino-genital și rușinosul intern.

Nervii organelor erectile provin din plexul hipogastric (simpatic) și din nervul rușinos intern (nervul dorsal al penisului și nervul perineal superficial).

FIZIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL

FIZIOLOGIA RINICHIULUI

Rinichiul este un organ cu o intensă activitate fiziologică. Această concluzie este impusă de faptul că ambii rinichi consumă 9—10% din cantitatea de oxigen necesară organismului, deși greutatea lor reprezintă numai 0,35% din greutatea totală a corpului.

Prin funcțiile sale, rinichiul are un rol de seamă în menținerea homeostaziei, adică a stabilității condițiilor de viață în mediul intern.

Circuitul apei, reținerea echilibrată a electroliților și proteinelor în organism, presiunea osmotică a lichidelor circulante, echilibrul acido-bazic sînt în mare măsură dominate de activitatea parenchimului renal.

Funcția esențială a rinichiului este formarea urinei. Prin ea, alături de plămîni, rinichiul este un organ principal în opurarea organismului de substanțe care nu-i sînt necesare și care, prin acumulare, devin toxice.

Urina este o soluție suprasaturată de săruri. Elementele ei constitutive sînt extrase de rinichi din plasma sanguină. Aceste elemente sînt: apa, sărurile (cloruri, fosfați, bicarbonați etc.), produsele finale ale metabolismului (în special ale metabolismului corpilor azotați), substanțele introduse incidental în organism (medicamente, coloranți etc.).

Cantitatea de urină emisă de un adult în 24 de ore este de 1 500 ml, în medie. Densitatea ei variază între 1 018 și 1 027 (limite normale) și are un punct de congelare între $-1,30^{\circ}$ și $-2,20^{\circ}$. Reacția urinei este

| Concentrația diferitelor substanțe | în plasmă % | în urină % |
|------------------------------------|-------------|--------------|
| Apă | 90 | 93—95 |
| Proteine | 7—9 | — |
| Glucoză | 0,1 | — |
| Uree | 0,3 | 2—2,5 |
| Acid uric | 0,0004 | 0,04 |
| totalul sărurilor din care | 0,73 | 1,571 |
| Cl | 0,37 | 0,6 |
| Na | 0,32 | 0,35 |
| K | 0,02 | 0,15 |
| SO ₄ | 0,003 | 0,18 |
| Ca | 0,008 | 0,015 |
| Mg | 0,0025 | 0,006 |
| PO ₄ | 0,009 | 0,27 |

acidă (singura dintre umorile organismului cu reacție acidă), datorită prezenței fosfaților acizi și mai cu seamă ionilor de hidrogen. Reacția urinei poate deveni alcalină ca urmare a unei alimentații exclusiv vegetale.

Printre substanțele principale care mai intră în compoziția urinei amintim sărurile acizilor sulfoconjugați (fenilsulfat, indoxilsulfat de potasiu etc.) și unele materii colorante (urocrom, urobilină).

Toate substanțele pe care le conține urina se găsesc în plasma sanguină. Concentrația lor este însă mult mai mare, fapt care pune în evidență puterea de concentrație cu care este dotat parenchimul renal.

MECANISMUL FORMĂRII URINII

Unitatea funcțională a rinichiului este tubul urinifer sau nefronul. Urina este rezultatul activității celor 2—3 milioane de nefroni care alcătuiesc parenchimul renal. Între diferitele segmente care compun nefronul este o interdependență.

Obstrucția completă a glomerulului este urmată de atrofia întregului tub urinifer. La fel obstrucția unui segment tubular atrage după sine atrofia întregului nefron.

Mecanismul formării urinei a fost explicat în două moduri:

Teoria secreției

Formulată în anul 1842 de William Bowmann, pe baza observațiilor asupra structurii anatomice a nefronului, susține că urina este un produs de secreție al celulelor care alcătuiesc epiteliul tubilor uriniferi. Apa și o parte din săruri (clorura de sodiu) ar fi secretate de glomerul, iar restul substanțelor solide de celulele epiteliilor tubilor, după ce acestea le-au luat preparate gata din limfa peritubulară. Susținută între alții de Heidenhain (1874—1883) și de Nüssbaum (1897), această teorie este astăzi depășită.

Teoria filtrării și reabsorbției

Formulată în anul 1844 de Karl Ludwig, admite că procesul de elaborare a urinei se desfășoară în două faze: faza de filtrare glomerulară și faza de reabsorbție tubulară.

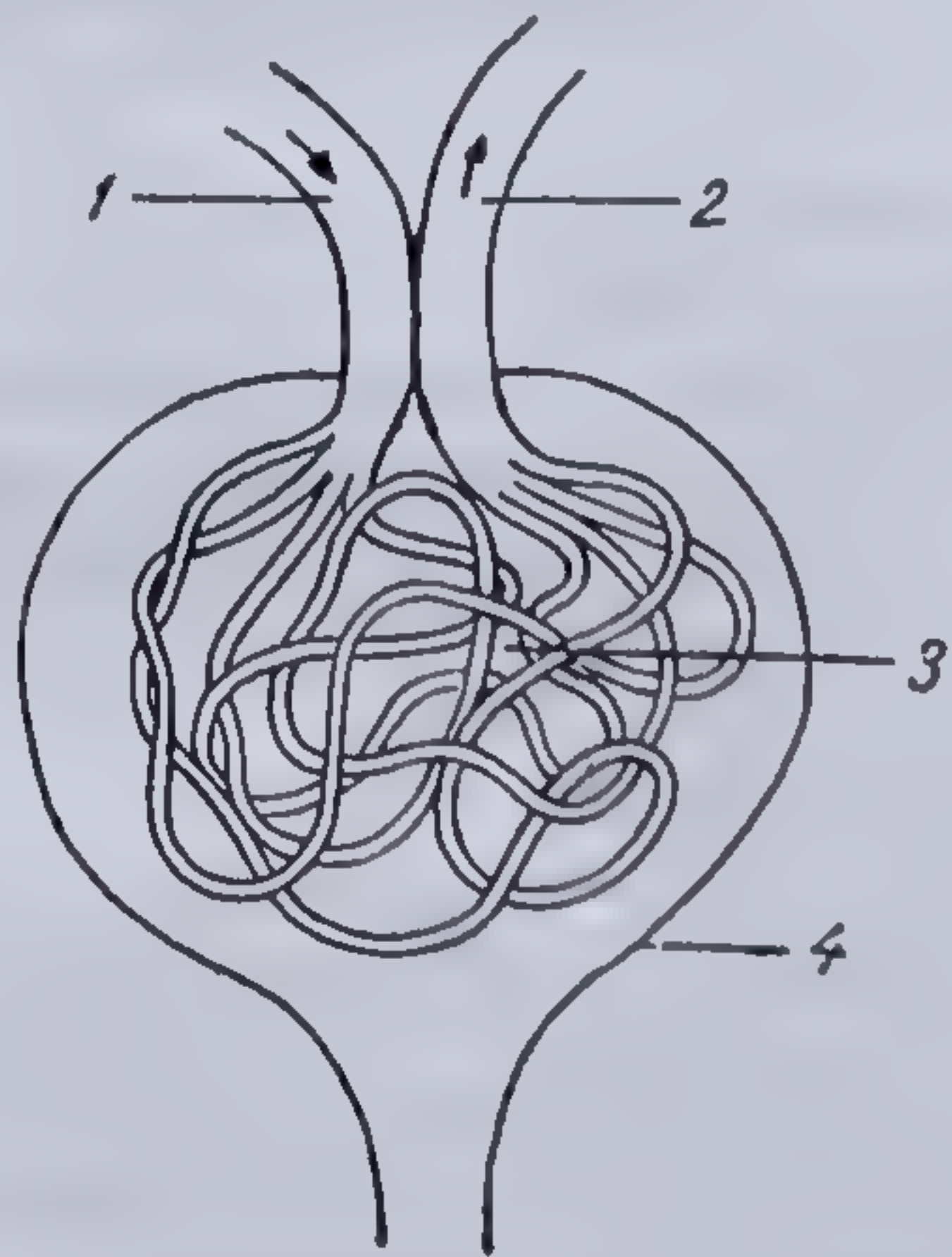
În faza de filtrare glomerulară se produce urina provizorie sau glomerulară. Ea are loc la nivelul glomerulilor. În acest proces, de ordin pur fizic, mai mult sau mai puțin pasiv, pereții capilarelor glomerulului joacă rolul unei membrane semipermeabile care permite să se filtreze în lumenul tubului urinifer un lichid asemănător cu plasma sanguină. Acest lichid diferă de plasmă prin aceea că este lipsit de proteine și de anumite lipide, fapt pentru care se numește și ultrafiltrat plasmatic (fig. 22).

Cantitatea filtratului glomerular, calculată prin determinarea coeficientului de epurație a inulinei sau manitolului, s-a stabilit la un debit mediu de 120—125 ml/minut, ceea ce reprezintă 170—200 de litri în 24 de ore, pentru un adult. Dacă se ține seama că prin rinichi trec în fiecare minut 1300 ml sânge, adică o cincime din debitul cardiac pe minut (calcul făcut prin determinarea coeficientului de epurație al acidului paraaminohipuric), iar în 24 de ore 800—1400 de litri, se deduce că 9,5% din sângele total sau 16% din plasma sanguină este filtrată prin membrana glomerulilor.

Diferența dintre compoziția filtratului glomerular și a plamei sanguine pare să țină de diametrul porilor membranei semipermeabile a capilarelor glomerulului, mult mai mic față de acela al moleculelor proteinelor plasmaticice.

De fapt s-a constatat că filtratul glomerular nu este total lipsit de proteine. Normal, membrana glomerulară este permeabilă pentru unele proteine cu moleculă mică. Din acestea fac parte albumina Bence-Jones și gelatina (greutate moleculară 35 000), ovalbumina (greutate moleculară 34 000) și hemoglobina (greutate moleculară 68 000). Membrana glomerulară normală este însă absolut impermeabilă pentru proteinele a căror greutate moleculară trece de 70 000. Dintre acestea fac parte serumalbuminele (greutate moleculară 70 000), globulinole (greutate moleculară 150 000), cazeina și fibrinogenul (greutate moleculară 180 000).

Faptul că în urina normală practic nu se găsesc proteine se datorește reabsorbției lor la nivelul tubilor. S-a constatat că filtratul glomerular conține albumină în concentrație de 20 mg%, ceea ce la o cantitate de 180 de litri de filtrat înseamnă 36 g. Această cantitate este reabsorbită la nivelul tubilor, astfel încât în urina normală din 24 de ore se găsesc abia 39 mg de albumină (aceasta nu poate fi dozată cu mijloacele obișnuite de lucru).



1 — arteriola aferentă; 2 — arteriola eferentă; 3 — ghemul capilar; 4 — capsula lui Bowmann.

Fig. 22. — Filtrarea glomerulară. Alcătuirea glomerulului lui Malpighi (după Couvelaire).

În condiții patologice porul membranei glomerulare îngăduie trecerea tuturor proteinelor plasmei în filtratul glomerular. De asemenea, reabsorbția acestora la nivelul tubilor este parțială sau nu se mai produce de loc. Apare astfel albuminuria.

Formarea filtratului glomerular nu este posibilă decît în anumite condiții de ordin fizic. Teoretic, trecerea plasmei prin membrana semipermeabilă a capilarelor glomerulare se face sub efectul unei presiuni eficace de filtrare, care se stabilește în interiorul tubului capilar (p.f. = 40 mm Hg). Această presiune rezultă din presiunea sanguină din capilarul glomerular (p.g. = 75 mm Hg), din care se scade presiunea osmotică a proteinelor din plasma sanguină sau presiunea oncotică (p.o. = 30 mm Hg) adăugată cu presiunea lichidului din capsula lui Bowmann sau presiunea capsulară (p.c. = 5 mm Hg):

$$p.f. (40 \text{ mm Hg}) = p.g. (75 \text{ mm Hg}) - [p.o. (30 \text{ mm Hg}) + p.c. (5 \text{ mm Hg})].$$

Variațiile presiunii eficace de filtrare modifică volumul filtratului glomerular dar nu influențează compoziția lui.

Presiunea sanguină este cel mai important factor în formarea filtratului glomerular. În capilarele glomerulare ea este mai mare decît în toate celelalte capilare din organism. La aceasta contribuie particularitățile anatomice ale circulației singelui în rinichi:

1. Capilarele glomerulului provin din artera renală, care este foarte scurtă și care are ramificații de asemenea scurte. Unda sanguină din aceste artere pierde foarte puțin din presiunea sa inițială.

2. Arterele renale se găsesc aproape de inimă și pentru acest motiv presiunea sanguină glomerulară reprezintă o fracțiune importantă din presiunea sanguină aortică.

3. Diametrul mai mare al arteriolei aferente și diametrul mai mic al arteriolei eferente contribuie la menținerea unei presiuni sanguine ridicate în capilarele glomerulului.

Contractia arteriolelor aferente scade debitul și presiunea sanguină în glomerul; dimpotrivă, dilatația lor le mărește pe amîndouă.

Contractia arteriolelor eferente scade debitul și crește presiunea în capilarele glomerulare. Un efect invers se produce în momentul cînd aceste arteriole se dilată.

Probabil că aparatul neuro-mioarterial (Goormaghtigh) sau corpusculul juxtaglomerular din media arteriolei aferente are rol de reglator al circulației glomerulare (presiune și debit).

În stare normală, presiunea sanguină (hidrostatică) din capilarul glomerular este de 75 mm Hg.

Variațiile experimentale sau patologice ale presiunii glomerulare au influență asupra cantității filtratului glomerular. Diureza încetează cînd presiunea arterială scade sub 75 mm Hg, chiar dacă debitul sanguin renal rămîne ridicat (1300 ml/minut).

În stările de șoc chirurgical sau traumatic, în hemoragii, ori de cîte ori presiunea sistolică a singelui scade, se instalează o oligurie sau chiar o anurie. Dacă presiunea sanguină din capilarele glomerulare rămîne totuși superioară presiunii oncotice, filtratul glomerular se produce, însă în cantitate atît de mică, încît este reabsorbit complet la nivelul tubilor. Secțiunea înaltă a măduvei spinării la cîine scade presiunea arterială sistolică sub 80 de mm Hg, limita compatibilă cu diureza, și formarea urinei încetează.

Diureza crește cînd presiunea sanguină din capilarele glomerulului se ridică. Acest fapt a fost demonstrat pe animale, prin perfuzii ale rinichiului sau prin compresii ușoare pe vena renală. Toate substanțele care provoacă creșterea presiunii sanguine în capilarele glomerulului au ca rezultat creșterea volumului diurezei (a filtratului glomerular). Administrarea de doze mici de adrenalină produce o creștere a diurezei. Dimpotrivă, administrarea în doze mari este urmată de o scădere a volumului urinei. Explicația este dată de faptul că în doze mici adrenalina provoacă o constricție a arteriolelor eferente, ceea ce duce la o creștere a presiunii sanguine în capilarele glomerulilor, pe cînd în doze mari provoacă

o constricție a arteriolelor aferente, care este urmată de scăderea presiunii singelui în capilare.

Creșterea presiunii sanguine mărește volumul filtratului glomerular numai dacă nu influențează debitul sanguin renal. Excitarea splanhnicului la un animal cu inervație renală intactă scade debitul urinar, deși mărește presiunea sanguină, deoarece ea provoacă în același timp vasoconstricția vaselor renale. Când aceeași experiență se face la un animal la care în prealabil s-a denervat rinichiul, diureza crește, deoarece vasele renale nu sînt influențate și debitul și presiunea sanguină renală crește, ca urmare a creșterii presiunii sanguine.

În hipertensiunea arterială volumul urinii nu este crescut, probabil pentru că tonusul crescut al arteriolelor aferente provine creșterea presiunii în capilarele glomerulului.

Volumul filtratului glomerular variază în sens invers cu cifra presiunii oncotice intracapilare (presiunea coloid-osmotică). Diluția singelui prin perfuzii cu soluții salină este urmată de o creștere considerabilă a diurezei, deși debitul renal nu a fost modificat. Aceasta se datorește diluării proteinelor plasmatică, deci scăderii presiunii oncotice intracapilare, care face posibilă creșterea volumului filtratului glomerular. Dimpotrivă, adăugarea de soluții coloidale sau de polivinilpirolidon în perfuzie este urmată de o scădere a volumului urinii.

În unele stări patologice, cum este nefroza lipoidică, deși presiunea oncotică a singelui este scăzută, volumul urinii este totuși redus. Acest fapt se explică prin fuga apei din compartimentul intravascular în spațiile intercelulare.

Hiperproteinemia întâlnită în unele boli, cum este mielomul multiplu, nu are nici o influență asupra diurezei. În această boală proteinele singelui sînt reprezentate mai ales prin globuline, ale căror molecule mari nu produc o creștere mare a presiunii oncotice în vase.

Presiunea oncotică normală este de 30 mm Hg. Ori de cîte ori presiunea sanguină din capilarul glomerular scade, apropiindu-se de presiunea oncotică, diureza se reduce, prin scăderea volumului filtratului glomerular.

Cifra normală a presiunii intracapsulare este de 5—10 mm Hg. Când această presiune crește la 50—70 mm Hg, diureza încetează prin sistarea formării filtratului glomerular. Faptul a fost dovedit experimental, la cîine, prin legarea ureterului, care este urmată de creșterea presiunii urinii în căile excretore ale rinichiului.

Debitul sanguin renal are de asemenea un rol în determinarea volumului filtratului glomerular. În cazul cînd el suferă o scădere importantă, așa cum se întîmplă în stările de șoc, filtratul glomerular descrește sau încetează.

În condiții normale, contracția arteriolelor eferente menține presiunea eficace de filtrare, chiar cînd debitul sanguin renal suferă o scădere.

O serie de alți factori au influență în determinarea cantității filtratului glomerular.

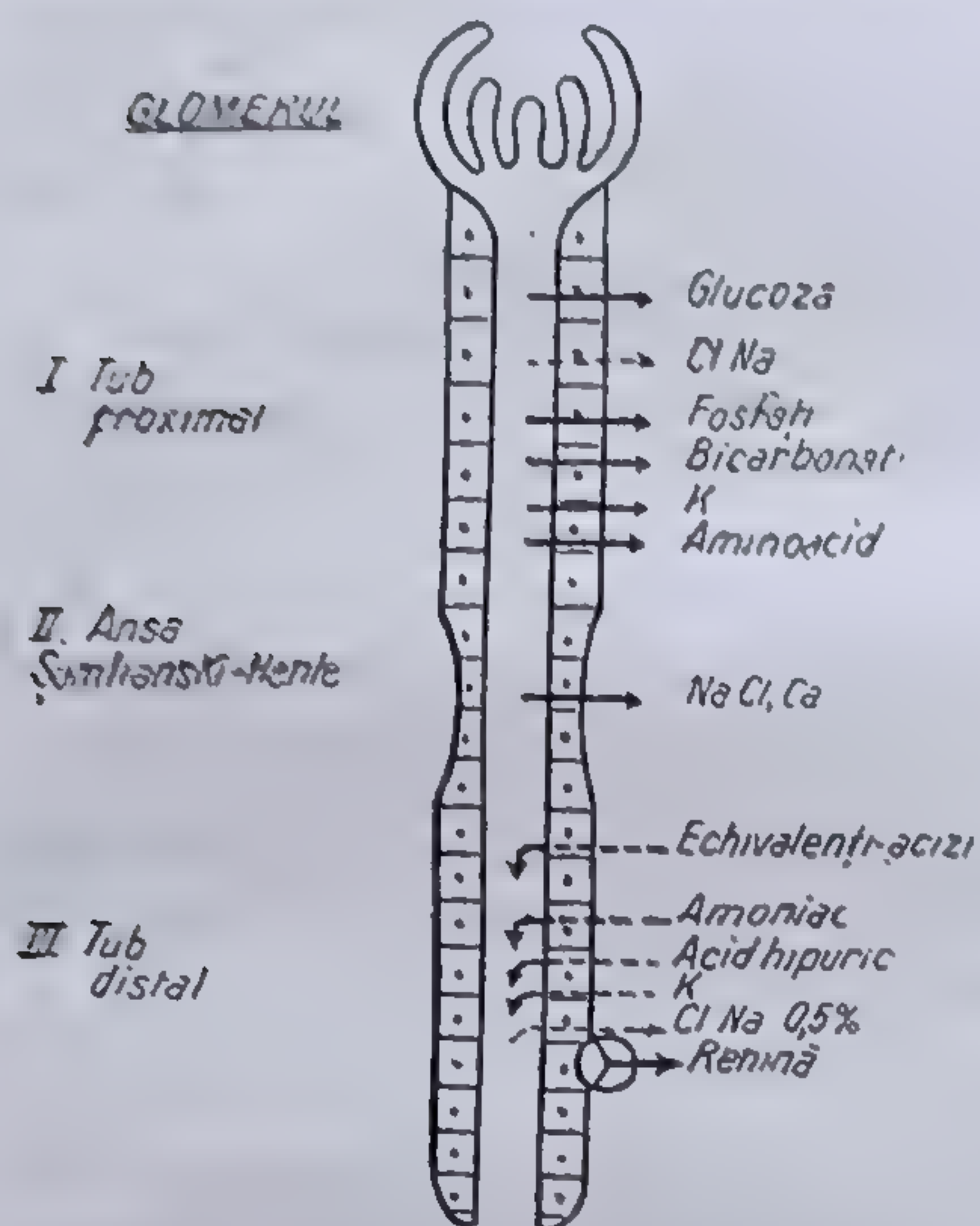
Rinichiul are o bogată rețea de fibre vasomotoare. Denervarea lui este urmată de o poliurie care durează aproximativ cinci luni, după care diureza revine la normal. Această operație provoacă creșterea filtratului glomerular printr-o relaxare a arterelor și arteriolelor renale, urmată de creșterea presiunii în capilarele glomerulilor. Revenirea la normal este probabil datorită unui tonus automat în vasele rinichiului.

Stimularea nervului splanhnic duce la încetarea formării urinii. Se crede că acest fenomen se datorește unei contracții spastice a arteriolelor renale, care suprimă circulația în capilarele glomerulului: este mecanismul anuriei reflexe, care apare după operații pe unele organe, ca ureter, rinichi, colon terminal. Printr-un mecanism asemănător Trueta a explicat anuria care apare în cursul zdrobirii extremităților (sindromul de strivire).

Numărul glomerulilor în stare de funcțiune are importanță în determinarea volumului filtratului glomerular. Pentru a se produce cantitatea normală de filtrat (120 ml/minut) este necesar ca cel puțin o treime din numărul glomerulilor să fie în stare de funcțiune.

Vîrsta, sexul, repausul și eforturile fizice sînt tot alți factori care condiționează variații ale volumului filtratului glomerular; au însă o importanță redusă.

În a doua fază are loc formarea urinei definitive. La nivelul tubilor se produce reabsorbția filtratului glomerular. Acesta conține substanțe ca apă, zahăr, cloruri,



bicarbonați etc., care trebuie redat circulației. Fără o reabsorbție masivă la nivelul tubilor pierderile de apă și electroliți ale organismului prin filtratul glomerular ar fi de nesuportat (fig. 23).

Daă se are în vedere că din 180—200 de litri filtrat glomerular rinichii prepară 1 000—1 200 ml de urină definitivă în 24 de ore, înseamnă că 99% din filtratul glomerular este redat organismului prin funcția tubilor uriniferi.

Dovezi despre existența reabsorbției tubulare sînt multe.

Prima dovadă este că urina definitivă reprezintă numai 1% din cantitatea filtratului glomerular.

Urina normală, spre deosebire de filtratul glomerular, nu conține glucoză, ceea ce înseamnă că aceasta a fost reabsorbită în întregime la nivelul tubilor.

Fig. 23.—Reabsorbția tubulară (după Fanconi).

În intoxicațiile cu acid cianhidric, care suprimă activitatea vitală a celulelor tubilor, urina are un volum mai mare și o compoziție foarte apropiată de aceea a filtratului glomerular.

În intoxicațiile cu săruri de mercur, care provoacă degenerescența celulelor epitelului tubular, în locul unei reabsorbții selective se produce o difuziune pasivă a întregului filtrat glomerular prin membrana tubulară, explicînd apariția anuriei, deși filtrarea glomerulară continuă în mod normal (Richards).

La peștii cu tubi glomerulari, după injectarea unei soluții de carmin, colorantul se regăsește în filtratul glomerular și în celulele epiteliale ale tubilor (sub forma de incluzii protoplasmice — fenomen de atrocitoză). La acești pești glomerulii și tubii au vascularizație separată. Dacă se leagă vasele glomerulului, carminul nu se mai elimină prin filtrație glomerulară, iar atrocitoza la nivelul tubilor lipsește.

Injectarea de tuș de China în tubii uriniferi la mamifere este urmată de apariția unor incluzii de colorant în celulele epiteliale ale acestora.

Experiențele de mai sus dovedesc existența reabsorbției tubulare.

Din punct de vedere funcțional, epiteliul tubilor trebuie privit ca o membrană electroosmotică, iar reabsorbția diferitelor substanțe prezente în filtratul glomerular, ca un proces electroosmotic. Prin tubul proximal se reabsorb substanțele electroosmotice active, iar prin tubul distal, cele electroosmotice inactive.

După felul cum se comportă față de procesul de reabsorbție, constituenții filtratului glomerular se grupează în trei categorii (Rehberg): substanță cu prag înalt de eliminare, substanțe cu prag coborît de eliminare și substanțe fără prag.

Substanțele cu prag înalt, utile vieții celulelor, nu sînt eliminate decît în măsura în care concentrația lor în sânge a depășit limita impusă de fiziologia organismului. Aceste substanțe reabsorbite în mod selectiv printr-un proces activ celular sînt: apa, glucoza,

clorura de sodiu, bicarbonații, aminoacizii, potasiul, calciul, fosforul și sulful. Ele se găsesc în urină în concentrație mică sau chiar lipsesc (de pildă glucoza).

Substanțele cu prag de eliminare coborât rezultă din metabolismul celular (în special metabolismul corpurilor azotați). Sînt inutile vieții celulare. Ele se elimină proporțional cu concentrația lor în singe și se găsesc totdeauna într-un procent mai mare în urină. Din această grupă fac parte: ureea, amoniacul, acidul uric, fosfații, sulfatii. Tot aici trebuie menționate și unele substanțe care sînt introduse accidental în organism, ca: albastrul de metilen, iodul, fenolsulfonftaleina, diferite medicamente. Substanțele cu prag coborât se reabsorb parțial la nivelul tubului, printr-un proces simplu de difuziune. Unele, cum este creatinina, nu se reabsorb de loc.

Dintre *substanțele care se elimină fără prag* fac parte: alcoolul etilic, alcoolul metilic, alcoolul propilic, acetona. Eliminarea lor în urină se face în aceeași concentrație în care se găsesc în singe.

Egalitatea concentrației sanguine și urinare a acestor corpi se menține oricare ar fi starea funcțională a rinichiului. Față de ele, epiteliul tubilor se comportă ca o membrană inertă. Nu sînt reabsorbite nici activ, nici prin difuziune.

Prin micropuncții etajate de-a lungul nefronului s-a constatat că lichidul capsular are aceeași concentrație moleculară, aceeași rezistivitate electrică și același pH ca și plasma sanguină, deci aceeași compoziție.

Atunci cînd se administrează indigo-carmin, albastru de metilen, fenolsulfonftaleină, acestea se găsesc în filtratul glomerular în aceeași concentrație ca în singe.

S-a constatat de asemenea că apa, glucoza, acizii aminați și constituenții minerali ai filtratului se reabsorb la nivelul tubului urinifer.

Există însă o diferență între cele două segmente (proximal și distal) ale tubului, în ceea ce privește reabsorbția.

Apa constituie peste 90% din filtratul glomerular și circa 99% din ea se reabsoarbe prin tub. Întreaga suprafață a epiteliului tubular reabsoarbe apa. Sînt dovezi că acest fenomen are loc chiar și în tubii colectori (precipitarea cristalelor de acid uric, de sulfamide și de miohemoglobină la acest nivel).

Cantitatea care se reabsoarbe în diferitele segmente ale tubului urinifer este însă diferită. Aproape 80% din apa filtratului glomerular este absorbită prin tubul proximal; această cantitate este constantă și se numește cantitate obligatorie (reabsorbție obligatorie). Restul de aproape 20% se reabsoarbe la nivelul anseului Henle și prin tubul distal; această cantitate este variabilă, în funcție de activitatea celulelor epiteliale și se numește cantitate facultativă (reabsorbție facultativă).

De asemenea, mecanismul prin care se face această reabsorbție în cele două segmente este diferit. În tubul proximal ea se face printr-un mecanism pasiv. Celulele epiteliului tubular reabsorb activ numai substanțele dizolvate în filtratul glomerular, în special clorura de sodiu, glucoza și fosfații, iar apa trece aci pentru a satisface principiul izoosmozei, egalînd presiunea osmotică din capilarele peritubulare, crescută prin reabsorbția electroliților, cu aceea a lichidelor intratubulare.

În tubul proximal urina este izotonică față de plasmă, deoarece apa și constituenții solizi sînt reabsorbiți în aceeași proporție în care se găsesc în plasmă. Ea are același pH ca și plasma sanguină.

În tubul distal apa este reabsorbită de celulele epiteliale printr-un proces activ. La acest nivel mecanismul izoosmotice nu mai poate acționa, urina fiind mai concentrată și cu presiune osmotică mai mare decît presiunea osmotică din capilarele peritubulare. Aci filtratul tînde să atingă concentrația urinii normale, prin reabsorbția apoi în relativ exces față de soluție. La nivelul tubului distal urina devine acidă.

Mecanismul prin care apa este reabsorbită la nivelul ansei lui Henle și al tubilor colectori nu este bine cunoscut. El pare să fie independent de legile osmozei și supus altor factori, în special de natură endocrină.

Glucosa, acizii aminați se reabsorb în totalitate prin tubul proximal. În trecerea glucozei prin membrana tubulară intervine un fenomen de fosforilare a moleculei de glucoză printr-o enzimă, fosforilaza renală. Defosforilarea se face de altă enzimă, fosfataza alcalină din tubi.

Cam 80—90% din clorura de sodiu filtrată se reabsoarbe la nivelul tubului proximal și numai o mică parte prin ansa lui Henle și tubul distal. Numai 0,3% se elimină prin urină.

Potasiul este reabsorbit în totalitate prin tubul proximal. Prezența lui în urină se datorește unei excreții care are loc la nivelul tubilor distali.

Ca, Mg, vitamina C sînt reabsorbite parțial prin tubul proximal.

Bicarbonații se reabsorb prin tubul proximal. Cînd concentrația lor în filtrat trece de 25 mEq la litru, o mică parte se mai reabsoarbe la nivelul tubului distal, restul rămînd în urină, pe care o alcalinizează.

85% din fosfații filtrați sînt reabsorbiți în tubul proximal și uneori o foarte mică parte în tubul distal.

Sulfații se reabsorb în cantități mici (0,5%) prin tubul proximal.

Acidul uric este excretat prin filtratul glomerular. 90% din uratul filtrat este reabsorbit prin tubi. Excreția acidului uric prin tubi, prezentă la păsări și reptile, nu are loc la om.

Ureea, cel mai important rest al metabolismului substanțelor azotate, este filtrată prin glomeruli. O parte este reabsorbită de tubi printr-un fenomen de difuziune. Nu se știe precis dacă această reabsorbție are loc la nivelul tubului proximal, la nivelul tubului distal sau de-a lungul întregului tub urinifer. Cantitatea reabsorbită prin tubul distal este însă mai mare.

Proteinele filtratului glomerular sînt reabsorbite la nivelul tubului proximal.

Există *factori care influențează reabsorbția apei și electroliților* la nivelul tubului.

Hormonii corticosuprarenali (dezoxicorticosteronul, cortizonul) acționează asupra tubului în întregime, ridicînd pragul de reabsorbție a clorurii de sodiu și, prin aceasta, și a apei. Insuficiența acestor hormoni duce la eliminarea exagerată de sare și apă prin urină. Așa se întîmplă în boala lui Addison sau la adrenalectomizați. Administrarea în exces a cortizonului determină retenția clorurii de sodiu și a apei, care poate duce la edeme. Insuficiența hormonilor corticosuprarenali mărește reabsorbția potasiului; excesul lor are drept urmare o creștere a excreției acestui cation.

Lobul dorsal al hipofizei secretă un *hormon antidiuretic*, care acționează asupra tubului distal, mărinđ reabsorbția apei în fracțiunea ei facultativă și contribuind astfel la concentrarea urinei și la determinarea diurezei.

Absența sau inhibarea secreției acestui hormon duce la apariția unei poliurii, urina avînd densitate mică, așa cum se întîmplă în diabetul insipid sau în ingerările masive de apă. Se pare că acțiunea acestui hormon se întinde și asupra segmentului subțire al ansei lui Henle.

Hormonul paratiroidian acționează asupra tubilor, coborînd pragul de reabsorbție a fosfaților și determinînd astfel o fosfaturie.

Tiroxina este antagonistul hormonului antidiuretic.

Compoziția mediului interior acționează asupra reabsorbției tubulare. Prezența vitaminei D mărește reabsorbția fosfaților. Administrarea fluorizinei inhibă reabsorbția glucozei și produce glicozurie.

Ingerarea unei cantități mari de apă este urmată de poliurie, rinichiul eliminând excesul de apă în aproximativ patru ore. Nu se știe precis dacă poliuria care urmează ingerării masive de apă este datorită creșterii volumului filtratului glomerular sau scăderii reabsorbției la nivelul tubilor, prin inhibarea hormonului antidiuretic. Acest din urmă mecanism pare mai admisibil.

Restricția în ingerarea lichidelor scade diureza. Același efect îl au pierderile excesive de apă din organism. Scăderea diurezei se datorește unei creșteri a reabsorbției apei, aceasta fiind, după cum se știe, o substanță cu prag. Reabsorbția apei crește pentru a se evita o scădere periculoasă a volumului sanguin.

Scăderea concentrației clorurii de sodiu în compoziția plasmei sanguine dezlanțuie secreția hormonilor corticosuprarenali, care ridică pragul de eliminare a acestei substanțe, reținând-o astfel în organism.

Diureticele au influență asupra funcției tubilor. Diureza poate să crească prin sporirea volumului filtratului glomerular sau prin descreșterea reabsorbției tubulare. Sărurile de mercur (salirganul etc.) provoacă o diureză crescută prin scăderea reabsorbției filtratului glomerular. Ureea, diuretic puternic ca și glucoza, acționează ridicând tensiunea osmotică a filtratului glomerular, ceea ce împiedică reabsorbția apei în tub. La fel, sulfatul de sodiu, cafeina, teobromina, teofilina scad reabsorbția apei din filtratul glomerular. Se pare că marea majoritate a substanțelor diuretice acționează prin scăderea reabsorbției la nivelul tubilor. Apa este un diuretic valoros. Ea acționează, pe de o parte, prin creșterea filtratului glomerular, pe de alta, prin inhibarea reabsorbției tubulare.

Sistemul nervos central are influență asupra funcției tubilor și a diurezei în general. Experimental se pot produce variații ale diurezei prin reflexe condiționate (Bikov).

Procesul de elaborare a urinei nu se reduce numai la filtrarea glomerulară și la reabsorbția tubulară. Prezența unor substanțe în urină nu poate fi explicată decît prin *proprietățile excretoare sau secretoare ale epiteliului tubilor*.

Din comparația coeficientului de epurare (*clearance*) al creatininei cu acela al inulinei rezultă că o treime din cantitatea de creatinină se elimină prin excreție tubulară.

Tot prin excreție tubulară are loc eliminarea prin urină a potasiului (Berliner) și a unor coloranți (fenolsulfonftaleina).

Substanțe ca diodrastul, penicilina, acidul paraaminohipuric se elimină prin excreție tubulară.

Prin procese de descompunere și sinteză, celulele epiteliale ale tubilor secretă unele substanțe importante în echilibrul chimic al umorilor.

Prin transformarea acizilor aminați se elaborează amoniacul, care combinat cu acizii din sînge (alifatici, aromatici) este eliminat prin urină sub formă de săruri alcaline. Amonio-geneza este unul dintre mecanismele de reglare a echilibrului acido-bazic al sîngelui, iar dovada existenței ei este dată de faptul că sîngele venos al rinichiului conține o cantitate mai mare de amoniac decît cel arterial.

Același rol îl are și ionul hidrogen, rezultat de asemenea printr-un proces de sinteză în tubi. El asigură în bună parte aciditatea urinei.

Aceste procese au loc în segmentul distal al tubilor uriniferi.

Rinichiul are *funcție de glandă endocrină*. În tubi se formează substanțe care se varsă în sînge sub forma unei secreții interne. Acestea sînt: renina, produsul VEM (vaso-excitomotor) al lui Shorr și unele amine pressoare cu rol important în homeostazia circulației.

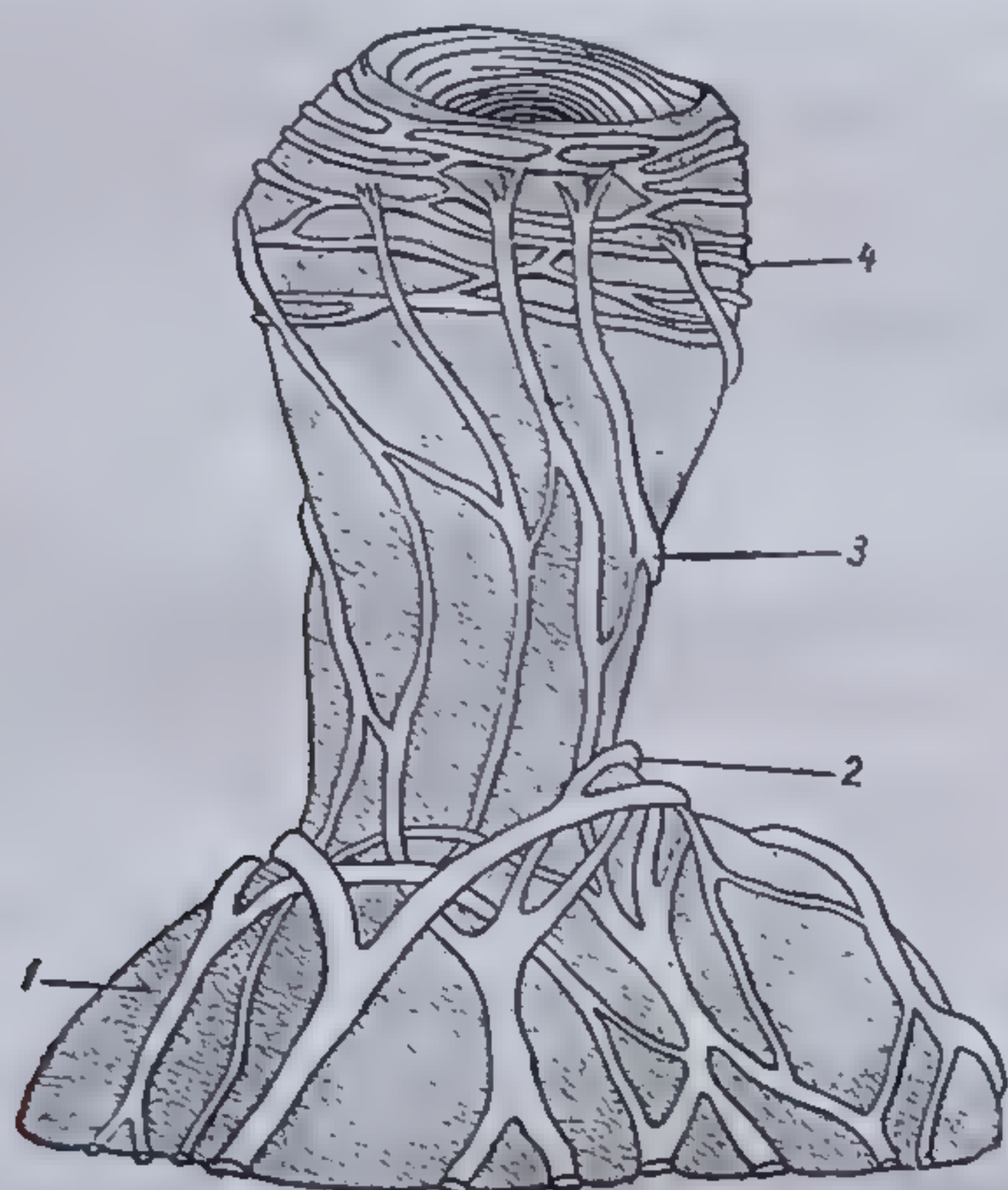
Între funcția glomerulului și cea a tubului trebuie să existe un echilibru. În condiții anormale, din cauza repartizării inegale a leziunilor, echilibrul glomerulo-tubular se strică și apar o serie de tulburări în organism.

FIZIOLOGIA APARATULUI EXCRETOR AL URINII

FIZIOLOGIA CALICIILOR

Structura anatomică a caliciilor este adaptată funcției pe care acestea o îndeplinesc. Caliciul este format din papilă, din fornixul care o înconjură, din infundibul și din gura de vărsare în bazinet.

Fibrele musculare netede ale bazinetului se grupează în fascicule radiare, care converg către zona lui de unire cu caliciul. La acest nivel fiecare fascicul se ramifică în trei sau patru fascicule secundare, dintre care unul, cu direcție longitudinală, urcă de-a lungul infundibulului, iar celelalte, cu direcție circulară, se întorc după un traiect scurt, către bazinet, unde dispar. La nivelul unde caliciul se varsă în bazinet, fibrele circulare și cele longitudinale se întretaie formînd o rețea groasă, care se numește sfincterul caliciului.



1 — bazinet; 2 — fibre circulare; 3 — sfincterul caliciului (fibre longitudinale); 4 — sfincterul papilar (fibre circulare).

Fig. 24. — Structura anatomică a mușchiului caliciului (după Narath).

Cînd musculatura pielică se contractă, acest sfincter închide caliciul, izolîndu-l de bazinet (fig. 24).

Fibrele longitudinale merg de-a lungul infundibulului, urcînd oblic și formează mușchiul longitudinal al caliciului. În jurul fornixului aceste fibre musculare se orientează circular, constituind sfincterul papilei (descrie de Henle). La baza fornixului fibrele se întretaie și pătrund între papilă și grăsimea sinusului rinichiului. Prin contracție ele ridică fornixul; de aceea iau numele de mușchi ridicători ai fornixului (fig. 25).

Funcția motoare a caliciilor a fost studiată pe baza urografiilor în serie (Narath). Se deosebesc în această privință două faze: de umplere și de evacuare.

În faza de umplere ridicătorul fornixului se relaxează ștergînd unghiul acestuia. Sfincterul papilei se relaxează de asemenea. Porțiunea proximală a mușchiului longitu-

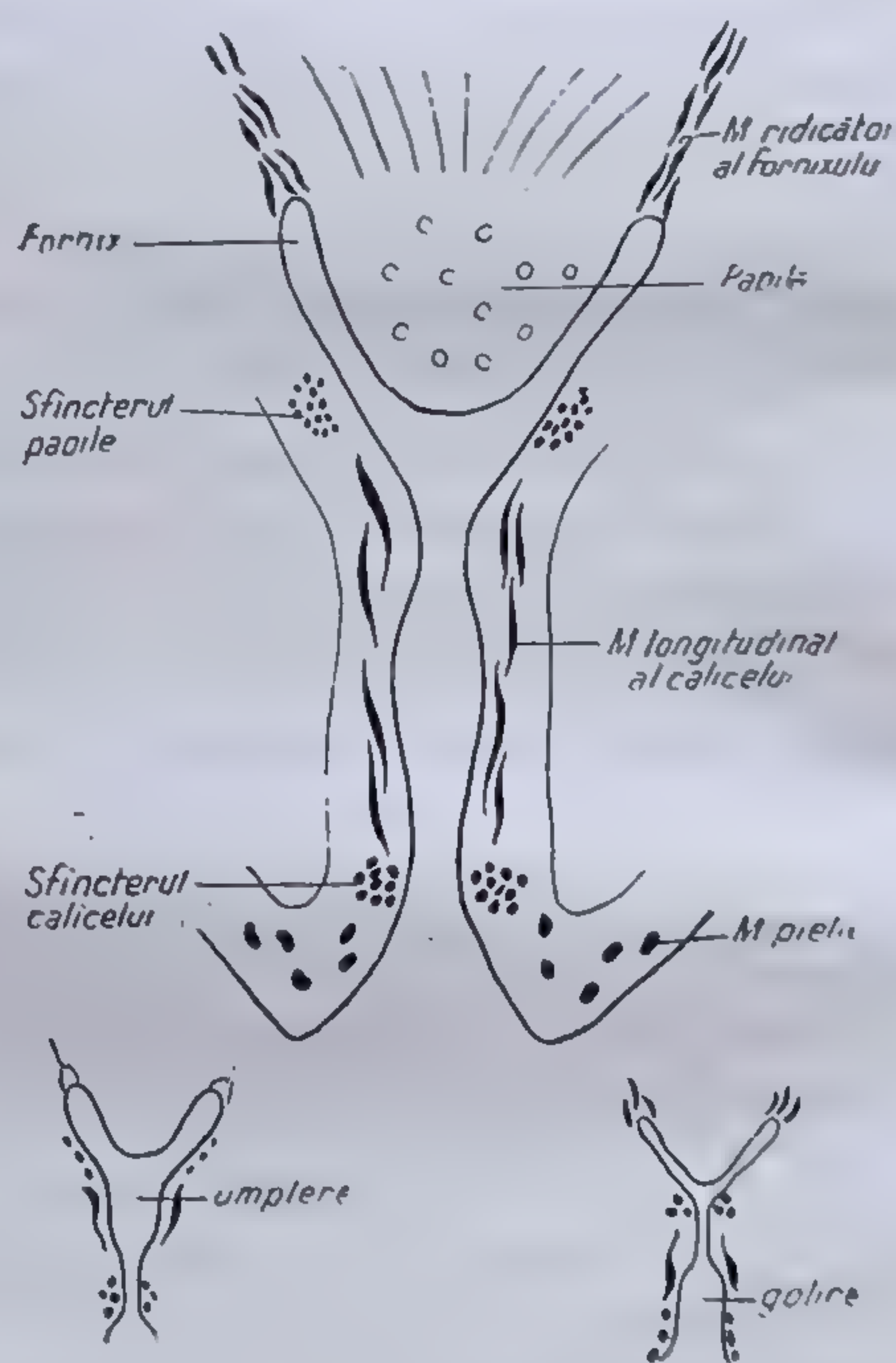


Fig. 25. — Anatomo-fiziologia caliciului (după Narath).

dinal al caliciului se contractă, formînd un fel de cupă în fundul căreia se găsește sfincterul caliciului, contractat, care izolează astfel caliciul de bazinet și împiedică refluxul urinei pielice. Formarea cupei determină o presiune negativă în caliciu, care suge astfel urina din canalele colectoare ale papilei.

În faza de evacuare sfincterul caliciului se relaxează și permite scurgerea urinei în bazinet. Ridicătorul fornixului se contractă trăgînd de unghiul acestuia și, împreună cu sfincterul papilei, care se contractă și el, aplică intim pereții laterali ai fornixului pe suprafața papilei. În modul acesta se evită refluxul urinei din caliciu în canalele colectoare. Porțiunea proximală a mușchiului longitudinal al caliciului se relaxează, iar porțiunea lui distală se contractă, ajutînd astfel la deschiderea sfincterului caliciului relaxat și ușurînd scurgerea urinei în bazinet.

FIZIOLOGIA BAZINETULUI ȘI URETERULUI

Există particularități anatomice care trebuie reținute pentru a înțelege fiziologia.

Peretele bazinetului este alcătuit dintr-o mucoasă cu un epiteliu pluristratificat, o submucoasă, un strat muscular și o adventiție. Submucoasa are numeroase fibre colagene în zona juxtaepitelială, și foarte mult țesut conjunctiv lax în zona care vine în contact cu musculatura. Această structură este comună bazinetului și ureterului și permite mucoasei să se cuteze cînd musculatura se contractă. Țesutul collagen susține epiteliul cînd musculatura se relaxează. La nivelul joncțiunii pieloureterale musculatura este orientată în două straturi: unul profund, în formă de rețea cu ochiurile foarte strînse, altul superficial, sub formă de fascicule longitudinale groase, în continuare cu stratul longitudinal extern al ureterului. Acest strat se întinde și se ramifică în fascicule mai mici de-a lungul bazinetului. Stratul muscular al bazinetului se caracterizează prin bogăția în fibre elastice. Grație lor peretele bazinetului poate suferi distensii mari în timp scurt.

Descrierea clasică a musculaturii ureterului în trei straturi: intern (longitudinal), mijlociu (circular) și extern (longitudinal) nu corespunde realității. De fapt nu există nici o limită între diferitele straturi, iar fibrele musculare nu au nici direcție circulară, nici longitudinală, ci sînt mai degrabă așezate oblic, în spirală. Musculatura ureterului este foarte bogată în fibre elastice, ceea ce face ca acest organ să fie extensibil.

Extremitatea distală a ureterului are o structură particulară. Porțiunea intramurală (ampulară) este delimitată de două strîmtori: una la intrarea ureterului în vezică, alta la nivelul meatului ureteral. La acest nivel musculatura este formată din fibre netede longitudinale așezate în două straturi: extern și intern.

Stratul extern iese din musculatura trigonală și constituie teaca lui Waldayer, care merge cîtiva cm de-a lungul ureterului și se pierde în adventiția lui. La nivelul buzei craniale a meatului fasciculele externe se termină, parte în trigon, parte în mucoasa vezicii; iar la nivelul buzei caudale se continuă cu straturile externe ale vezicii.

Fasciculele interne se răsfrîă pe buza cranială a meatului, iar la nivelul buzei caudale se pierd în straturile vezicale interne (fig. 26).

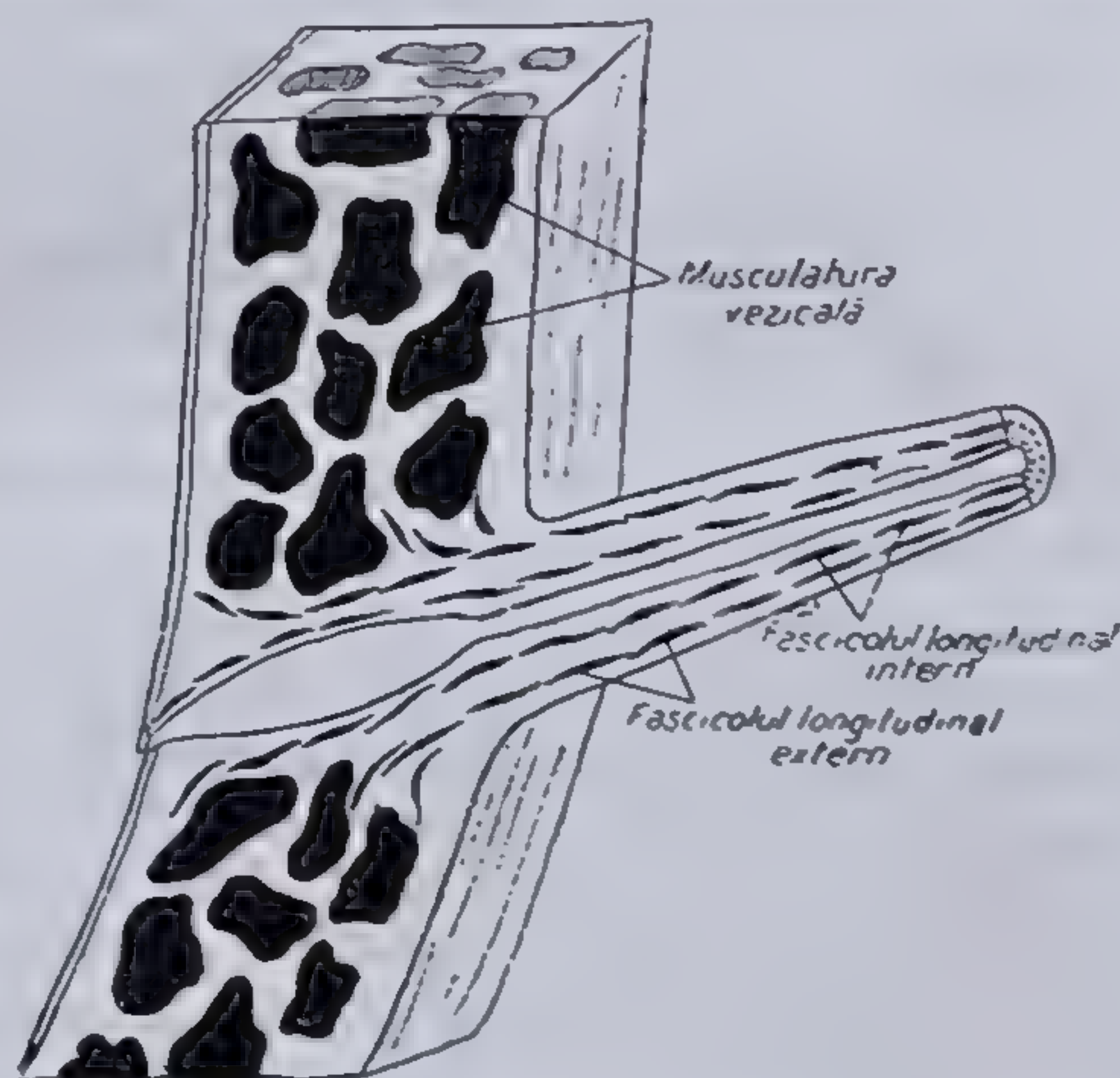


Fig. 26. — Structura anatomică a ureterului intramural (după Grégoire).

Proprietățile funcționale de bază ale musculaturii bazinetului și ureterului sînt tonicitatea, contractilitatea și elasticitatea. Tonicitatea este proprietatea prin care peretele acestor conducte este menținut într-o stare permanentă de semicontrakție.

Contractilitatea asigură peristaltismul pielo-ureteral necesar împingerii coloanei de urină către vezică. Elasticitatea constituie suportul eficienței contracției fibrelor musculare.

Funcționarea normală a bazinetului și ureterului presupune integritatea fibrelor musculare și a elementelor nervoase cu care sînt dotate aceste organe.

Peristaltismul pielo-ureteral a fost observat pentru prima dată în 1836, de Rigot, la animale. Mai târziu s-a constatat că această contracție corespunde unei activități automate. Pe viu contracțiile ureterului și bazinetului au fost studiate cu ajutorul pieloscopiei (Legueu), urografiei (Narath) și kimografiei (Perez Castro). Mișcările peristaltice, spontane sau provocate, iau naștere în porțiunea cranială a bazinetului și se transmit integral și fără întrerupere de-a lungul ureterului pînă la vezică. Adesea ele iau naștere în caliciul cranial. S-a crezut că presiunea endocavitară, stimularea chimică a mucoasei produsă de urină și activitatea sistemului nervos central sînt factorii care stau la originea lor; de fapt ureterul izolat se contractă fără intervenția vreunei presiuni interioare; contracțiile lui sînt deci automate. Automatismul este proprietatea fibrelor netede. El este spontan și nu face decît să varieze sub acțiunea influențelor neuro-umorale.

Contracțiile bazinetului și ureterului apar sub formă de unde. Se deosebesc unde ritmice spontane, neeficace, datorite contracției fibrelor longitudinale, și unde peristaltice eficace, datorite contracției fibrelor circulare. Cele din urmă apar cînd presiunea endocavitară atinge 10—15 ml apă (Pentirnalli).

Efectul peristaltismului este transportul urinei din bazinet către vezică. Asupra modului cum se face acest transport sînt două păreri:

1. Transportul urinei se face sub formă de coloane mici de lichid care străbat toată lungimea tubului ureteral, fiind împinse de contracțiile peristaltice.

Într-un punct oarecare al tubului muscular pielo-ureteral apare o distensie provocată de acumularea urinei sub presiune. Sub acțiunea influxului nervos fibrele din această zonă se contractă, iar fibrele subiacente se relaxează (legea lui Maxhüll și Trendelenby). Urina este împinsă din porțiunea contractată în porțiunea relaxată care, fiind destinată, se va contracta și ea la rîndul ei. Rezultatul este transportul unei coloane mici de urină.

Este mecanismul de transport prin peristaltism ureteral unitar, demonstrat la om prin pieloscopie de Legueu.

2. Transportul prin peristaltism unitar necesită un număr extraordinar de mare de contracții ureterale, imposibil de realizat în condiții de funcționare normală. Urografiile în serie arată că de-a lungul ureterului apar segmente destinsse prin presiunea endocavitară, la nivelul cărora fibrele musculare se găsesc în stare de relaxare (hipotonie), și segmente cu tonus normal care, conform legilor fiziologiei, au o forță de contracție mai slabă. Hipotonia crește forța de contracție a fibrelor musculare. În momentul cînd se produce contracția fibrelor musculare de la nivelul segmentului destins, contracția de la nivelul segmentului cu tonusul normal fiind mai mică, deci mai puțin eficientă, permite unei părți din lichidul conținut în porțiunea destinsă să treacă mai departe. Se formează astfel de-a lungul ureterului dilatații sub formă de chisturi, separate prin porțiuni retractate din ureter, care realizează transportul urinei. Porțiunile dilatate joacă rol de detrusori, iar porțiunile cu tonicitate normală, acela de sfinctere (teoria cistoizilor).

Teoria cistoizilor nu exclude teoria peristaltismului unitar, însă dă o explicație mai acceptabilă transportului urinei în anumite condiții, cum este poliuria.

Rolul bazinetului și ureterului este să transporte urina dintr-o regiune cu presiune joasă (regiunea secretoare) către cavități în care presiunea este mult mai mare. Pentru

Proprietățile funcționale de bază ale musculaturii bazinetului și ureterului sînt tonicitatea, contractilitatea și elasticitatea. Tonicitatea este proprietatea prin care peretele acestor conduite este menținut într-o stare permanentă de semicontrakție.

Contractilitatea asigură peristaltismul pielo-ureteral necesar împingerii coloanei de urină către vezică. Elasticitatea constituie suportul eficienței contracției fibrelor musculare.

Funcționarea normală a bazinetului și ureterului presupune integritatea fibrelor musculare și a elementelor nervoase cu care sînt dotate aceste organe.

Peristaltismul pielo-ureteral a fost observat pentru prima dată în 1836, de Rigot, la animale. Mai târziu s-a constatat că această contracție corespunde unei activități automate. Pe viu contracțiile ureterului și bazinetului au fost studiate cu ajutorul pieloscopiei (Legueu), urografiei (Narath) și kimografiei (Perez Castro). Mișcările peristaltice, spontane sau provocate, iau naștere în porțiunea cranială a bazinetului și se transmit integral și fără întrerupere de-a lungul ureterului pînă la vezică. Adesea ele iau naștere în caliciul cranial. S-a crezut că presiunea endocavitară, stimularea chimică a mucoasei produsă de urină și activitatea sistemului nervos central sînt factorii care stau la originea lor; de fapt ureterul izolat se contractă fără intervenția vreunei presiuni interioare; contracțiile lui sînt deci automate. Automatismul este proprietatea fibrelor netede. El este spontan și nu face decît să varieze sub acțiunea influențelor neuro-umorale.

Contracțiile bazinetului și ureterului apar sub formă de unde. Se deosebesc unde ritmice spontane, neeficace, datorite contracției fibrelor longitudinale, și unde peristaltice eficace, datorite contracției fibrelor circulare. Cele din urmă apar cînd presiunea endocavitară atinge 10—15 ml apă (Pentirnalli).

Efectul peristaltismului este transportul urinei din bazinet către vezică. Asupra modului cum se face acest transport sînt două păreri:

1. Transportul urinei se face sub formă de coloane mici de lichid care străbat toată lungimea tubului ureteral, fiind împinse de contracțiile peristaltice.

Într-un punct oarecare al tubului muscular pielo-ureteral apare o distensie provocată de acumularea urinei sub presiune. Sub acțiunea influxului nervos fibrele din această zonă se contractă, iar fibrele subiacente se relaxează (legea lui Maxhüll și Trendelenby). Urina este împinsă din porțiunea contractată în porțiunea relaxată care, fiind destinsă, se va contracta și ea la rîndul ei. Rezultatul este transportul unei coloane mici de urină.

Este mecanismul de transport prin peristaltism ureteral unitar, demonstrat la om prin pieloscopie de Legueu.

2. Transportul prin peristaltism unitar necesită un număr extraordinar de mare de contracții ureterale, imposibil de realizat în condiții de funcționare normală. Urografiile în serie arată că de-a lungul ureterului apar segmente destinse prin presiunea endocavitară, la nivelul cărora fibrele musculare se găsesc în stare de relaxare (hipotonie), și segmente cu tonus normal care, conform legilor fiziologiei, au o forță de contracție mai slabă. Hipotonia crește forța de contracție a fibrelor musculare. În momentul cînd se produce contracția fibrelor musculare de la nivelul segmentului destins, contracția de la nivelul segmentului cu tonusul normal fiind mai mică, deci mai puțin eficientă, permite unei părți din lichidul conținut în porțiunea destinsă să treacă mai departe. Se formează astfel de-a lungul ureterului dilatații sub formă de chisturi, separate prin porțiuni retractate din ureter, care realizează transportul urinei. Porțiunile dilatate joacă rol de detrusori, iar porțiunile cu tonicitate normală, acela de sfinctero (teoria cistoizilor).

Teoria cistoizilor nu exclude teoria peristaltismului unitar, însă dă o explicație mai acceptabilă transportului urinei în anumite condiții, cum este poliuria.

Rolul bazinetului și ureterului este să transporte urina dintr-o regiune cu presiune joasă (regiunea secretoare) către cavități în care presiunea este mult mai mare. Pentru

aceasta, forța lor de contracție sporește pe măsură ce se apropie de vezică, ceea ce face ca presiunea în ureterul distal să fie de două ori și jumătate mai ridicată decât în bazinet. În condiții normale, contracția ureterului reușește să învingă presiunea endovezicală, împiedicând astfel refluxul vezico-ureteral (Marat și Boyon). Rezecția valvulei formată de meatul ureterului nu este urmată de reflux vezico-ureteral decât dacă ea s-a întins și asupra mușchiului vezical din jur. Contracția fibrelor longitudinale ale ureterului intramural are un rol în închiderea și deschiderea meatului, asemănător cu acela al ridicătorului anusului în timpul defecației. Prin cistoscopie se observă retracția meatului ureterului în timpul ejaculării urinii.

În jocul funcțional al meatului ureterului se deosebesc deci două elemente: un element activ, de expulzie, reprezentat prin contracția fibrelor longitudinale ale ureterului intramural și un element pasiv, de închidere, reprezentat prin tonusul și elasticitatea proprie a mușchiului vezical din jurul ureterului intramural.

În mod normal, căile urinare superioare se adaptează la condiții variabile, cum sînt diureza, presiunea endovezicală și micțiunea.

Cînd debitul urinar este mic, transportul urinii se face prin mecanismul peristaltismului unitar. Energia cheltuită de ureter este redusă. Cînd diureza sporește, acest mecanism nu mai este suficient și intră în joc mecanismul cistoizilor, prin care forța de expulzie a ureterului crește. Ureterul cu multiple segmente în hipotonie (cistoizi) se contractă parțial mai eficace decât un ureter cu tonicitate uniformă, care se contractă complet. Gradul hipotoniei este proporțional cu importanța debitului urinar. Paralel cu aceasta crește și frecvența contracțiilor.

În fața unui debit urinar crescut ureterul reacționează prin hipotonie și hiperkinezie. Există un centru reglator al hipotoniei diuretice, care se pare că este situat în rinichi (Boeminghaus) sau în ventriculul al III-lea (Porgman-Brandeny). Ureterul își poate regla el însuși tonusul, fără să mai fie necesare reflexele centrale (acestea nu intră în joc decât în cazuri speciale).

Creșterea presiunii endovezicale sporește travaliul ureterului. Ureterul trebuie să se adapteze și acestei condiții, pentru a-și vărsa conținutul în vezică. Adaptarea se face prin același mecanism: hipotonie, hiperkinezie.

Hipotonia este mai puțin accentuată decât în cazul diurezei crescute; în schimb, hiperkinezia este mai puternică (reflexul vezical hiperkinetic al lui Pflaumer). Centrul acestui mecanism este la baza vezicii.

În timpul micțiunii, ejaculările ureterale se suspendă. În acest timp ureterul este în stare de retenție, trebuind să joace rol de rezervor, ceea ce este posibil printr-o adaptare de tonus. Mecanismul prin care se stabilește retenția este contracția mușchiului vezicii care comprimă ureterul intramural și apariția unui reflex inhibitor al tonusului ureterului. În condiții anormale funcția uretero-pielo-calicială poate fi tulburată în cele trei proprietăți ale ei: tonusul, contractilitatea și elasticitatea. Este cu totul excepțional ca o tulburare să fie legată de alterarea unei singure proprietăți. De obicei se asociază tulburarea tonusului și a contractilității. Elasticitatea se modifică numai în cazuri particulare. Dacă intervenția sistemului nervos central este relativ redusă în timpul funcțiunii normale, ea are un rol important în stările patologice.

Tulburările motoare ale aparatului urinar superior se clasifică după proprietatea fundamentală pe care o alterează. Există tulburări prin exces și tulburări prin lipsă.

Tulburări prin exces: hipertonie (creșterea tonusului), hiperkinezie (creșterea ritmului contracțiilor), hiperdinamie (creșterea amplitudinii contracțiilor și spasm localizat).

Tulburări prin lipsă: hipotonie, hipokinezie, hipodinamie, akinezie și acalazie.

FIZIOLOGIA VEZICII URINARE

Vezica urinară este un mușchi cavităar care din punct de vedere fiziologic are un dublu rol: de organ rezervor în care se adună urina secretată de rinichi și de organ de expulzie intermitentă a acesteia.

Actul expulziei intermitente a urinei pe căile naturale se numește micțiune.

Alcătuirea anatomică a vezicii corespunde funcțiilor ei.

Ca organ rezervor ea reprezintă o sferă, al cărei perete, muscular, se împarte în două porțiuni: una cranială, mobilă (calota subperitoneală), prin care capacitatea vezicii se adap-

tează la conținut pe măsură ce acesta crește în volum, și alta caudală (baza vezicii), în formă de cupă imobilă (fig. 27).

Ca organ de expulzie, se compune din două elemente: un element contractil, detrusorul, și un element de închidere a orificiului profund al uretrei, format din sfincterele uretrei.

Detrusorul este format din trei straturi de fibre musculare netede: extern (longitudinale), mijlociu (circulare) și intern (în rețea cu orientare generală longitudinală).

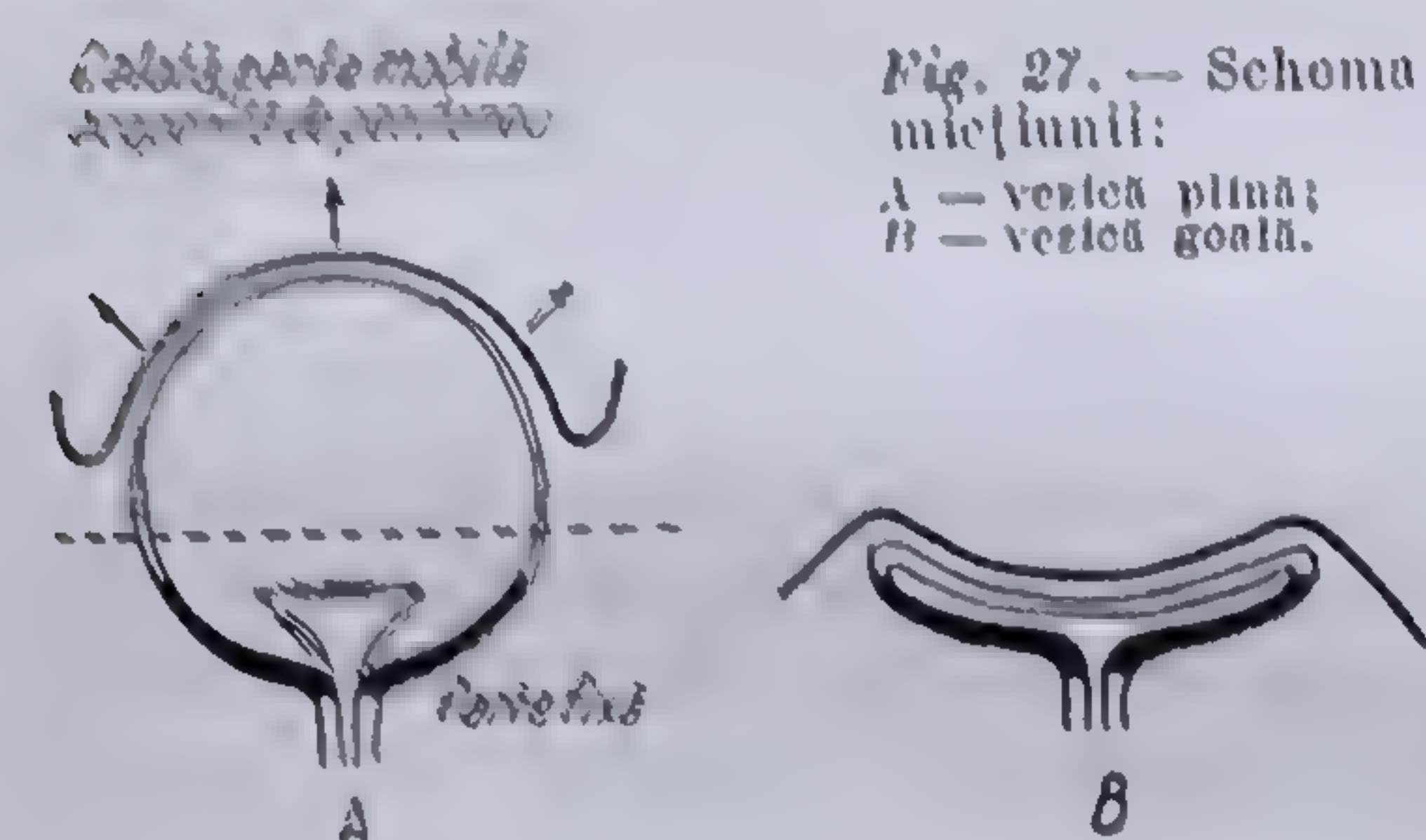


Fig. 27. — Schema micțiunii:

A — vezică plină;
B — vezică goală.

Prin contracția lor fibrele musculare ale peretelui vezicii comprimă porțiunea intramurală a ureterelor, împiedicând astfel refluxul vezico-ureteral.

Aparatul de închidere a vezicii este format din sfincterul intern al uretrei, alcătuit din fibre musculare netede care reprezintă o condensare a mușchiului vezicii.

Acțiunea lui este completată la bărbat de sfincterul extern al uretrei, format din fibre musculare striate. Mușchiul bulbo-cavernos, care are o acțiune de comprimare a uretrei, contribuie și el la închiderea vezicii.

La femeie sfincterul extern lipsește. Rolul lui în închiderea vezicii este în parte înlocuit prin acțiunea celor două straturi (longitudinal intern și circular extern) de fibre musculare netede ale uretrei.

Mecanismul fiziologic al micțiunii este complex și are încă multe necunoscute. La baza lui stau proprietățile fibrelor musculare care intră în alcătuirea detrusorului și a aparatului de închidere: starea de semicontrație permanentă (tonusul) și contracția intermitentă.

Actul micțiunii este precedat de o fază de umplere, în care detrusorul îndeplinește funcția de rezervor.

Vezica se umple treptat, prin ejaculările ureterale care se succedă în ritm de 1—5 pe minut. Ca orice mușchi cavităar, ea are calitatea să-și adapteze tonusul și capacitatea la volumul lichidului conținut, astfel încât creșterea acestuia să nu modifice prea mult presiunea ei interioară.

Cercetări de cistomanometrie au arătat că adunarea unei cantități mai mari de urină este urmată de o creștere imediată a presiunii intravezicale, datorită rezistenței peretelui vezicii la distensie. Cînd însă această presiune scade, apropiindu-se de valorile inițiale, printr-o adaptare a tonusului musculaturii peretelui. Acumularea unei noi cantități de urină provoacă o nouă creștere a presiunii intravezicale, urmată de o nouă scădere, prin același mecanism de adaptare, a tonusului vezicii.

Sucesiunea acestor modificări se petrece în așa fel, încît de la o acumulare de 50 la 400 ml de urină presiunea intravezicală nu suferă o creștere mai mare de 15 ml de apă.

Adaptarea mușchiului vezicii la conținutul său se face inconștient. Terminațiile nervoase senzitive din peretele vezicii, stimulate de presiunea intravezicală, acționează scăzând tonusul fibrelor musculare. În același timp continența vezicii este asigurată printr-o creștere paralelă a tonusului sfincterului neted. Între detrusor și sfincter există astfel un sinergism tonic (Schwartz), de importanță esențială în contenția vezicii.

Când cantitatea de urină adunată în vezică atinge capacitatea fiziologică a organului (200—300 ml) și presiunea intravezicală crește la 15—18 ml de apă, apar contracții ritmice ale detrusorului, care provoacă o creștere bruscă a presiunii intravezicale. Tensiunea intravezicală, foarte crescută în acest moment, excită puternic terminațiile nervoase intraparietale, și astfel ia naștere senzația conștientă a nevoii de a urina.

Nevoia de a urina poate fi aminată voit printr-o inhibiție a contracțiilor detrusorului (acesta se relaxează pentru a mări din nou capacitatea vezicii) și printr-o contracție a sfincterului extern și a mușchilor perineului (Denny-Brown și Robertson). Centrii superiori de unde pornesc impulsurile inhibitoare se află în hipotalamus și cortexul cerebral (aria IV).

Dacă această aminare durează prea mult, nevoia de urinare se transformă într-o senzație de plin, care culminează prin durere.

Micțiunea este satisfacerea nevoii de urinare. Aceasta se îndeplinește grație contracției detrusorului, care împinge masa lichidă, și relaxării sfincterelor, care deschid gîtul vezicii, pentru a permite trecerea coloanei de urină.

În momentul expulziei urinii se stabilește deci un antagonism dinamic între detrusor, care se contractă, și sfinctere, care se relaxează (Schwartz).

La sfîrșitul micțiunii contracția mușchilor bulbo-cavernoși expulzează ultimele picături de urină din uretră.

Contracția mușchilor abdomenului joacă un rol secundar în micțiune.

Funcțiunea vezicii este comandată de sistemul nervos. Acțiunea acestuia este complexă și de o importanță esențială. Leziunile sistemului nervos creează tulburări ale acestei funcții.

Centrii nervoși care au sub comanda lor funcția vezicii sînt: *a)* cerebrali, situați în hipotalamus și în cortexul cerebral (probabil aria IV); *b)* medulari, situați în două segmente ale măduvei lombo-sacrate (centri vezico-spinali); *c)* vezicali (intramurali) care permit funcționarea automată a vezicii izolate (fig. 28).

Centrii nervoși ai vezicii se suprapun deci în trei etaje. Ei se controlează unii pe alții, pornind de sus în jos. Dispariția unuia liberează centrul imediat subiacent, care ia funcția vezicii sub comanda sa (J. Ginestîe).

Nervii vezicii sînt senzitivi și motori. Ei ies aproape în întregime din ganglionii hipogastrici, la care sîrșesc cei doi nervi hipogastrici, rezultați din bifurcarea nervului presacrat. Se adaugă ramuri din simpaticul laterovertebral sacrat și nervii erectori, ieșiți din ramurile S_2 , S_3 , S_4 . Una dintre aceste căi de conducere împrumută traiectul nervului rușinos intern, ieșit din S_2 , S_3 , S_4 , pentru a se duce la uretra dorsală și la sfincterul striat.

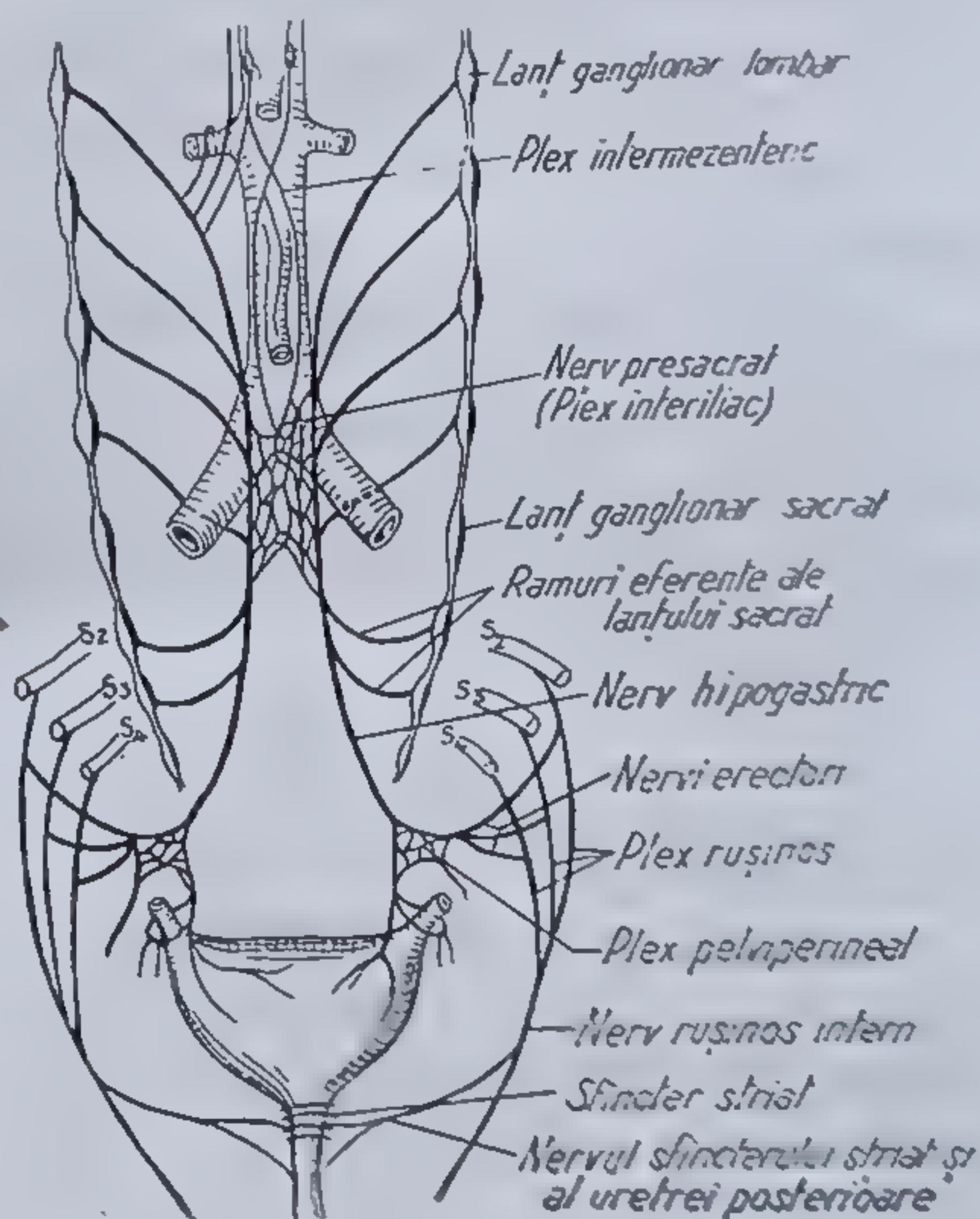


Fig. 28. — Inervația vezicii (după Ginestîe).

Căile de conducere sînt:

Calca sensibilității (contripetă, aferentă). Impulsurile pornite de la mucoasa vezicii și de la detrusor ajung la centri pe calea nervilor erectori, cele pornite de la calota subperitoneală pe calea nervului presacrat, iar cele pornite de la mucoasa uretrei dorsale pe calea nervilor rușinoși interni (J. Ginestió) (fig. 29).

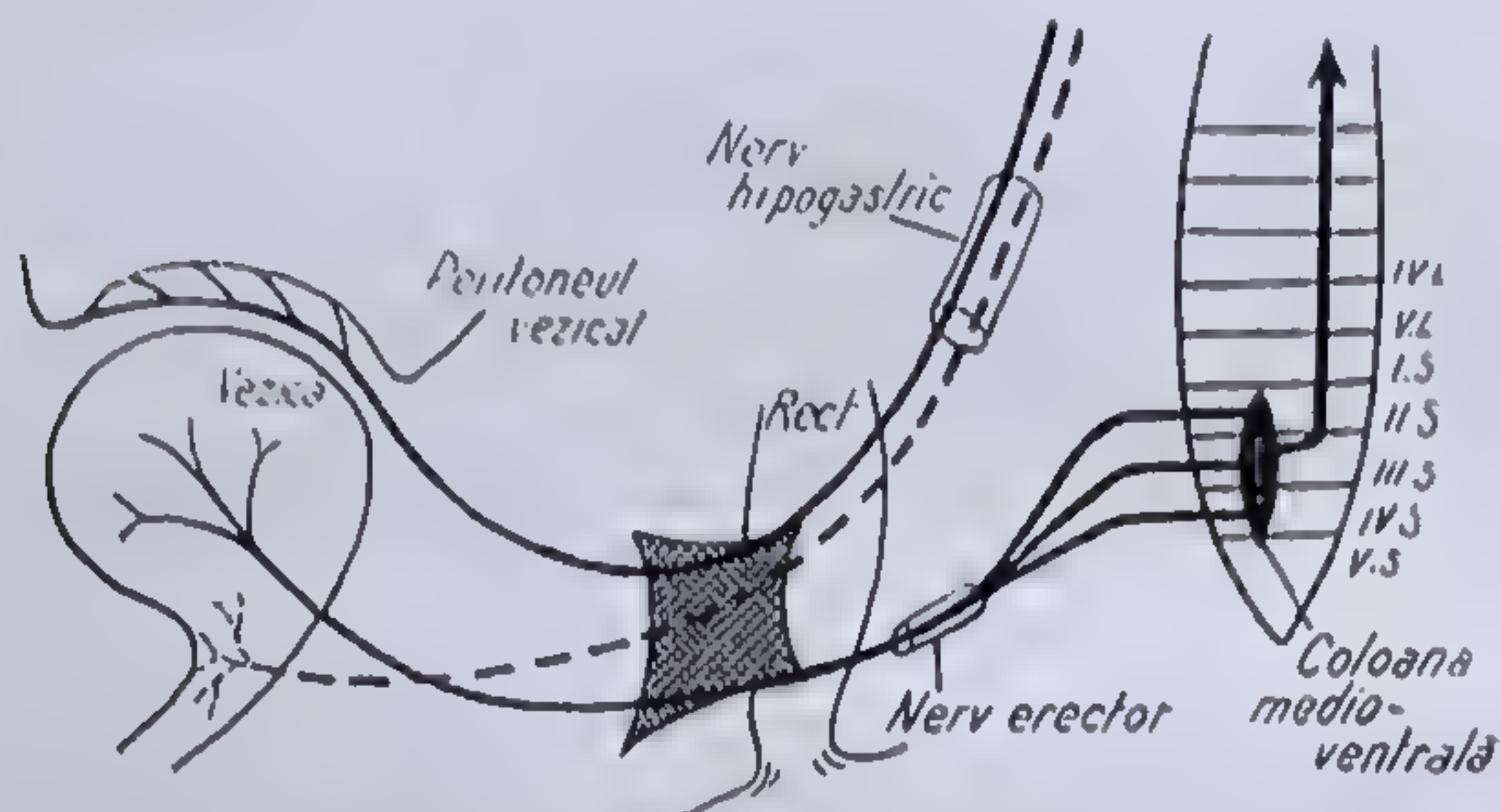


Fig. 29. — Inervația vezicii. Căile senzitive (după Ginestió).

Calca motricității (centrifugă, eferentă). Impulsurile motoare ajung la detrusor prin nervii erectori, la sfîcterul neted prin nervii hipogastrii, la sfîcterul striat și musculatura uretrei posterioare prin nervul rușinos intern (fig. 30).

Nervii eferenți ai vezicii sînt simpatici și parasimpatici. Simpaticul este inhibitor pentru musculatura detrusorului și excitomotor pentru

trigon, sfîcterul intern și musculatura netedă a porțiunii proximale a uretrei. El provine din măduva lombară și trece prin ganglionii hipogastrii. Parasimpaticul este excitomotor pentru detrusor și inhibitor pentru sfîcterul intern. El provine din S_2 , S_3 , S_4 și uneori și din S_1 și trece prin nervii erectori. Sfîcterul striat este supus unei activități voluntare și este inervat de nervii rușinoși interni, cu originea în S_2 , S_3 , S_4 .

Micțiunea este un act al cărui mecanism rezultă din înlanțuirea a șase arcuri reflexe (Barrington):

1. Con tracția detrusorului determinată de distensia vezicii. Căile aferente și eferente ale acestui arc se găsesc în nervii erectori, iar centrul lui în hipotalamus.

2. Con tracția detrusorului determinată de scurgerea urinei prin uretră. Calea aferentă urmează nervul rușinos intern, iar cea eferentă nervii erectori. Centrul se află în hipotalamus. Prin acest reflex, care urmează primului, con tracția este susținută pînă la golirea completă a vezicii.

3. Con tracția detrusorului produsă prin destinderea uretrei proximale. Căile aferentă și eferentă se găsesc în nervii hipogastrii. Centrul nervos este situat în măduva sacrată.

4. Relaxarea sfîcterului striat în momentul în care urina trece prin uretră. Căile aferentă și eferentă se găsesc în nervul rușinos intern, iar centrul se află localizat în măduva sacrată.

5. Relaxarea sfîcterului extern în momentul în care vezica este destinsă. Calea aferentă urmează nervii erectori, iar cea eferentă nervii rușinoși interni. Centrul este în măduva sacrată.

6. Relaxarea mușchiului neted din treimea proximală a uretrei în momentul distensiei vezicii. Căile aferentă și eferentă sînt în nervii erectori, iar centrul în măduva sacrată.

În micțiunea normală primul reflex atrage după sine pe celelalte, cu excepția celui de-al treilea, a cărui participare este discutată.

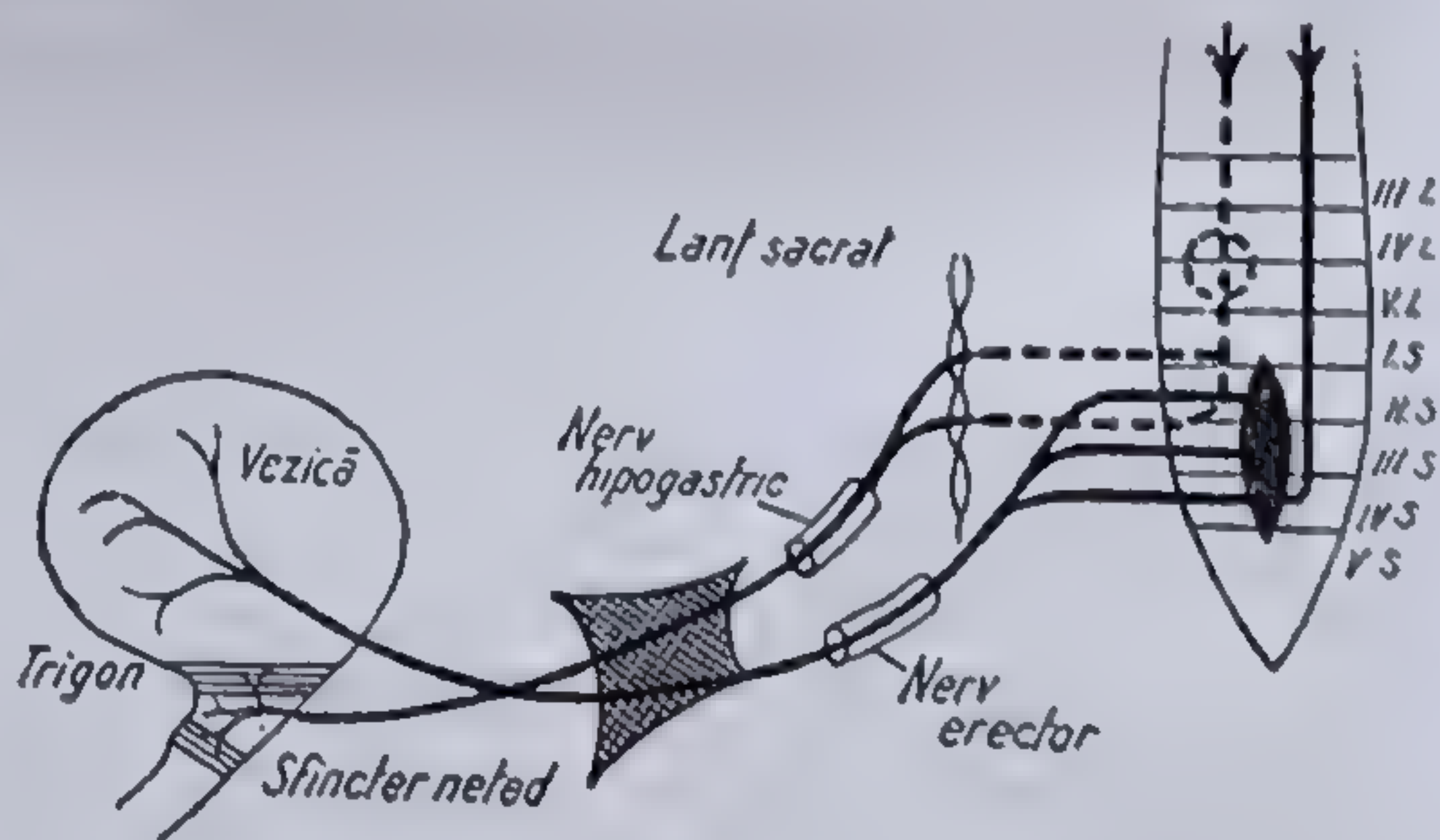


Fig. 30. — Inervația vezicii. Căile motoare (după Ginestió).

FIZIOLOGIA URETREI

Uretra este un conduct care servește la expulzia urinei și a spermei. Sfincterul striat (sfincterul extern) împarte uretra în două porțiuni deosebite din punct de vedere anatomic și fiziologic: uretra anterioară și uretra posterioară. Un explorator cu bulă olivară nr. 16 pătrunde cu ușurință de-a lungul uretrei până la nivelul regiunii bulbare. Aci întâmpină o rezistență ușoară (uretra membranoasă închisă prin contracția sfincterului striat), după care pătrunde cu ușurință până în vezică.

Sfincterul striat este închis în intervalul dintre micțiuni. Se contractă voluntar sau sub influența curentului electric. Prezența lui face ca secrețiile sau lichidele patologice cu originea în uretra anterioară să se scurgă spontan către meat, în afară. Dimpotrivă, secrețiile normale sau patologice și hemoragia, care au originea în uretra posterioară, fie că stagnează în uretra prostatică, de unde sînt eliminate în timpul micțiunii, fie că, dacă sînt în cantitate mai mare, înving rezistența sfincterului neted al uretrei și se scurg în vezică.

Uretra posterioară are fibre netede circulare care formează sfincterul neted (sfincterul intern).

În stare de repaus lumenul uretrei este virtual din cauza mucoasei, pereții ei lipindu-se unul de celălalt. Mucoasa uretrei are glande care produc o secreție alcalină, necesară menținerii stării ei de umiditate.

La nevropați, la mielitici și în inflamațiile uretrei posterioare și ale prostatei, sfincterul striat se contractă spastic.

Uretra este sensibilă la contact și distensie.

Meatul uretrei este mai îngust decît restul organului. Aceasta ajută la reglarea forței jetului urinar.

În timpul micțiunii, mușchiul vezicii se contractă pentru a expulza urina. Sfincterul neted și cel striat se relaxează prin scăderea tonicității lor. Uretra anterioară se deschide pentru a lăsa drum liber urinei. Expulzia ultimelor picături de urină se face prin contracția mușchilor bulbo-cavernoși și prin stringerea pereților elastici ai uretrei. Elasticitatea pereților uretrei se pune în evidență prin forța cu care este expulzat lichidul injectat în uretră și reținut aci cîteva momente prin presiune pe meat. Variațiile în intensitatea și forma jetului urinar sînt în funcție de puterea de expulsie a vezicii, de gradul de disec-tazie a gîtului vezicii și de eventuale obstacole pe uretră (stricturi).

Fiziologia *veru montanum*-ului nu este bine cunoscută. S-a crezut că este un organ erectil care obstruează gîtul vezicii în momentul ejaculării, împiedicînd astfel scurgerea spermei în vezică.

De asemenea, s-a susținut că utricula secretă un lichid destinat să înviorizeze spermatozoizii și să fluidifice sperma. S-a considerat că friurile *veru montanum*-ului au rolul de a frămînta sperma înainte de a fi ejaculată. Se știe că alterările patologice ale *veru montanum*-ului provoacă tulburări de erecție și de ejaculare. Pe de altă parte însă, sînt cazuri în care distrugerea operatoare a acestuia (electrocoagulare etc.) nu este urmată de nici una din aceste tulburări.

Glandele lui Cowper secretă un lichid clar, viscos, care se scurge în uretră în momentul erecțiilor. Acest lichid lubrefiază canalul uretral și se amestecă cu sperma.

Erecția este provocată de acumularea de singe în corpii erectili. Este un act reflex, care are un centru medular, supus controlului centrilor superiori. Centrul medular este situat la nivelul segmentelor S_2 și S_3 .

Erecția este provocată de excitații periferice (în special de cele din zona genitală) și cerebrale. Calea centripetă urmează nervul dorsal al penisului. Excitațiile cerebrale pleacă din centrii corticali și subcorticali. Influența cerebrală poate fi și inhibitoare.

Calea centrifugă este reprezentată de fibrele vasodilatatoare conținute în nervii erectori. Ejacularea se produce prin contracția mușchilor veziculelor seminale, a sfincterelor uretrei și a mușchilor bulbo-cavernoși. În timpul coitului, contracția veziculelor seminale și a ampulelor deferențiale împinge sperma în uretra posterioară, unde se amestecă cu secrețiile prostatei și ale *veru montanum*-ului. Sperma se acumulează sub presiune între sfincterul striat și cel neted, care au tonicitate crescută. Sfincterul striat se relaxează brusc, cu intermitențe, și sperma este împinsă în uretra anterioară, unde contracția mușchilor bulbo-cavernoși accelerează cursul ei înspre meat. Emisia spermei se face prin jet sacadat, datorită contracțiilor și relaxărilor succesive ale sfincterului striat. Când sfincterul neted este lezat, cum se întâmplă după operația pentru adenom al prostatei, forța cu care se contractă este inferioară forței de contracție a sfincterului striat, așa încît sperma adunată sub presiune în uretra prostatică poate trece în vezică.

Există un centru medular principal al erecției, situat la nivelul segmentelor L_1 și L_2 și unul accesoriu, situat la nivelul segmentului S_3 . Căile centripete ale reflexului sînt reprezentate prin: nervul dorsal al penisului, nervii veziculelor seminale, ai ampulelor deferențiale și ai glandelor prostatice. Căile centrifuge sînt reprezentate prin: nervii hipogastrici, plexurile periprostatice și periveziculare, și nervii rușinoși interni (aceste fibre merg la sfincterul striat și la mușchii bulbo-cavernoși).

FIZIOLOGIA PROSTATEI

Prostata este o glandă sexuală accesorie, cu secreție externă. Lichidul secretat de acinii ei conține potasiu, sodiu, calciu (în concentrație mai mare decît plasma sanghină) și cloruri, bicarbonați, fosfați (în concentrație mai mică). Compușii organici sînt reprezentați prin proteine, care au caracterul special de a nu fi coagulate prin căldură și de a trece ușor prin membranele semipermeabile (proteoze). Secreția prostatei conține o cantitate mică de glucoză; în schimb este foarte bogată în citrați (de sodiu, de potasiu). Are un pH de 6,6 (este deci mai acidă decît plasma sanghină). Adesea, fosfatul de calciu din secreția prostatei precipită, formînd calculi. Cea mai mare parte din spermina conținută de spermă are originea în prostată.

Lichidul prostatic conține enzime printre care: fosfataza acidă, care crește cantitativ din copilărie pînă în perioada adultă, fibrinolizina, care are o acțiune de lichefiere a coagulului de singe și a fibrinei (asemănătoare cu fibrinolizina streptococică), fibrinogenaza, care are acțiune de distrugere asupra fibrinogenului. În secreția prostatică se mai găsește amilază și poate și o substanță cu acțiune germicidă asupra bacilului coli, stafilococului galben și streptococului.

Lichidul de secreție al prostatei conține lipide sub forma de granule de lecitină, în concentrație de 286 mg% (jumătatea concentrației din plasmă).

Prin secreția prostatei se elimină o parte din alcoolul și sulfamidele ingerate.

Există o secreție de repaus și una activă. Secreția de repaus este redusă cantitativ. Secreția activă se produce sub acțiunea unei excitații sexuale, a aplicării unui tratament hormonal sau a unei stimulări parasimpatice.

Secreția de repaus se elimină prin uretră o dată cu urina și cantitatea ei se măsoară prin dozarea fosfatazei acide urinare. Se calculează la 0,5—2 ml cantitatea zilnică a secreției de repaus. Această cantitate crește considerabil (pînă la 2 ml pe oră) în timpul excitației sexuale, după injecția de substanțe parasimpatomimetice (pilocarpină) sau după administrare de produși androgeni.

Atropina inhibă secreția prostatei, iar adrenalina, nicotina, acetilcolina produc o creștere foarte mică a acestei secreții.

Lichidul prostatic are anumite proprietăți farmacodinamice. Injectarea lui pe cale intravenoasă este urmată de o scădere a presiunii sanghine și uneori de coagulări intravasculare care pot cauza moartea. Scăderea presiunii sanghine este precedată de o scurtă fază de hipertensiune. Efectul presor se datorește probabil unei oarecare cantități de adrenalină pe care o conține. Din țesutul însuși al glandei s-a izolat o substanță care scade presiunea sanghină și crește motilitatea intestinului. Această substanță are probabil un rol în golirea prostatei și veziculelor seminale.

Între funcția prostatei și secreția hormonală a testiculului există corelații foarte strinse. Castrarea este urmată de o scădere a secreției prostatei în primele 24 de ore și de dispariția acesteia după 2 sau 3 săptămâni. Țesutul prostatei se atrofiază. Administrarea testosteronului produce secreție prostatică în cantitate mare la bărbații cu stări de hipogonadism. La omul normal acest hormon nu are nici un efect asupra volumului secreției prostatei. Transplantele de țesut prostatic (în special transplantele intraoculare la iepuri) cresc sub acțiunea testosteronului, mai cu seamă la animalul care a fost castrat. Administrarea hormonilor estrogeni la ciine provoacă o inhibare a secreției prostatei și hipertrofia lobului dorsal al prostatei și utriculei. Aceste modificări nu se mai produc dacă se administrează în același timp și hormoni androgeni. Aceste efecte ale estrogenilor nu se produc la om.

FIZIOLOGIA VEZICULELOR SEMINALE

Veziculele seminale nu sînt numai un rezervor pentru spermatozoizii adulți, ci și glande cu funcții secretoare caracteristice. Componentii cei mai importanți ai secreției veziculelor seminale sînt sărurile de colină și fructoza. Legarea canalelor deferente nu coboară concentrația în zahăr a spermei, ceea ce arată că el este secretat de veziculele seminale. Depozitul spermatozoizilor se găsește în ampula deferentului. Lichidul veziculei seminale vine în contact cu spermatozoizii în timpul ejaculării și conținutul lui bogat în hidrocarbonate asigură nevoile energetice ale acestora.

Sperma umană, lichidă în momentul ejaculării, se coagulează imediat după aceasta, formînd un gel. La aproximativ 15 minute după ejaculare apare un proces de lichefiere a gelului, care este complet după aproximativ o oră. Fermentii care produc coagularea și lichefierea spermei se găsesc în secreția prostatei.

FIZIOLOGIA TESTICULULUI ȘI SCROTULUI

Testiculul este elementul de bază al sistemului masculin de reproducere.

Scrotul este un organ care se găsește numai la mamifere, avînd rolul de a înveli și proteja glanda seminală masculină. La unele mamifere inferioare, scrotul este aparent numai în timpul sezonului de înmulțire.

Este cunoscut în prezent că scrotul este un organ a cărui funcție este reglarea temperaturii optime necesară dezvoltării și funcției testiculului. Cercetările moderne au arătat că testiculul nu se poate dezvolta în condiții normale la o temperatură egală cu aceea a mediului intern și că, dimpotrivă, se dezvoltă în condiții foarte bune în scrot, care are o temperatură mai joasă decît temperatura interioară.

Testiculul are două funcții: spermatogeneza și secreția hormonală.

Spermatogeneza este discontinuă la animalele care au perioade de rut și continuă la cea mai mare parte dintre mamifere. Data apariției celulelor germinative mature după naștere variază cu specia animală. O dată instalată, funcția spermatogenezei continuă pînă la moarte (40% din țesutul testiculului produce încă spermatozoizi la bărbații care au atins 80—90 de ani). Spermatogeneza poate fi redusă sau chiar dispăre în tulburările grave de nutriție sau în tulburările endocrine.

Funcția testiculară este dependentă direct sau indirect de factori fiziologici interni, de tulburările metabolice și mai ales de unele glande cu secreție internă. Ablazia experimentală a lobului ventral al hipofizei este urmată de încetarea spermatogenezei. Administrarea de extracte hipofizare sau de implante de țesut hipofizar provoacă reapariția spermatogenezei la animalele hipofizectomizate.

Criptorhidia provoacă de asemenea o încetare a spermatogenezei în testiculul respectiv. S-a observat că, în cazurile în care testiculul este situat parte în canalul inghinal, parte în scrot, spermatogeneza este normală în porțiunea glandei care se găsește în scrot și lipsește în porțiunea inclusă în canalul inghinal. Spermatogeneza este influențată de vitamine. Carența vitaminei A produce o involuție a epiteliilor tubilor seminiferi și o reducere a spermatogenezei. Inaniția prelungită are aceeași acțiune.

Carența vitaminei E determină la început o imobilizare a spermatozoizilor; mai târziu provoacă unele tulburări trofice ale acestora. Când carența este prelungită, se observă dispariția completă a celulelor germinative (tulburarea este ireversibilă).

Iradieră cu raze X și izotopii radioactivi au efecte distructive asupra celulelor din seria seminală. Temperatura ridicată în mediul înconjurător alterează grav spermatogeneza.

Din canalele seminifere spermatozoizii sînt transportați prin tubii dreپți și conurile eferente în capul epididimului. Transportul se face sub acțiunea cililor celulelor epiteliale și a contracției mușchilor netezi. Maturizarea spermatozoizilor începe în testicul și se continuă în epididim. Este definitivă în spermă. Vitalitatea spermatozoidului se apreciază după gradul lui de motilitate. După ejaculare motilitatea persistă timp de 24 de ore în sperma care este menținută la temperatura camerei, și scade dacă temperatura este mai ridicată. Ea revine dacă spermatozoizii au fost conservați mai multă vreme la gheață.

În vagin, viața spermatozoidului este influențată de aciditatea secreției acestuia, de acțiunea bacteriană și de temperatura locală. Viața spermatozoidului în vagin pare să dureze între 36 și 72 de ore. Puterea lui de fertilizare este mai scurtă.

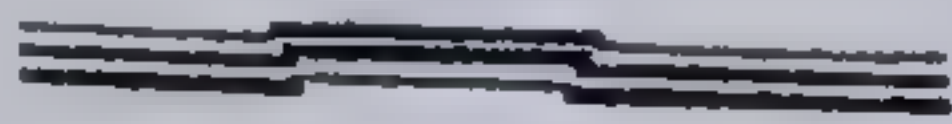
Testiculul este și glandă cu secreție internă. Prin celulele interstițiale Leydig, secretă hormoni androgeni. Prin celulele Sertoli, secretă un hormon, inhibina, cu acțiune inhibitoare asupra secreției gonadostimulinei hipofizare, și o substanță necesară dezvoltării spermatogoniilor. Prin celulele F. Steinach, secretă foliculină. Secreția hormonilor androgeni este predominantă. S-au găsit hormoni androgeni și în țesutul ovarului și în țesutul suprarenalei. Aceasta explică de ce unele tulburări ale acestor două organe produc o secreție crescută de androgeni, care se manifestă prin starea de virilism.

Există o interdependență funcțională între testicul și glandele sexuale anexe. Castrarea produce o atrofie a prostatei, a veziculelor seminale, a canalului deferent, a scrotului și a penisului. Administrarea de androgeni previne aceste tulburări. Când această administrare este excesivă se produce hipertrofia organelor amintite. Testosteronul în cantitate mare are efect nociv asupra spermatogenezei.

Testosteronul scade catabolismul protidic în organism, favorizînd o economie de azot, fosfor neorganic, potasiu, clor, sodiu și creșterea în greutate.

Androgenii accelerează catabolismul grăsimilor și împiedică arderea glicogenului în mușchi. Ei protejează ficatul și rinichii împotriva intoxicațiilor și măresc reabsorbția calciului, fosforului, apei și sodiului prin tubul urinifer.

Androgenii imprimă caracterele sexuale bărbătești. Există corelații între testicul și hipofiză. Lobul ventral al hipofizei secretă un hormon care stimulează celulele interstițiale ale testiculului (hormon gonadotrofic). Există de asemenea un alt hormon secretat de lobul ventral al hipofizei, care stimulează spermatogeneza (gonadotropină).



EXPLORAREA APARATULUI URO-GENITAL

INSTRUMENTAR UROLOGIC

Alături de instrumentarul și de aparatura necesară în chirurgia generală, aplicarea în practică a urologiei necesită instrumente și aparate adecvate.

MASA PENTRU EXAMENUL UROLOGIC

Este asemănătoare cu masa pentru examenul ginecologic. Se deosebește prin partea posterioară a platformei, care se poate ridica în așa fel încît bolnavul ia toate pozițiile intermediare între poziția culcat și poziția șezînd. Partea anterioară a platformei se poate coborî pînă la verticală. Membrele inferioare ale bolnavului se sprijină pe două pedale laterale, permițînd examenul cistoscopic sau uretroscopic (fig. 31).

Instrumentarul urologic se compune din instrumente confecționate din cauciuc sau din gumă (în general pentru evacuare sau pentru explorare), instrumente metalice speciale pentru uretră și vezică (în general pentru explorare), instrumente pentru spălături și instrumente pentru diferite tratamente electrice.

INSTRUMENTELE DIN CAUCIUC ȘI DIN GUMĂ

Sondele sînt tuburi confecționate din cauciuc, din gumă sau din material plastic, avînd la o extremitate un vîrf de formă variabilă, iar la cealaltă o pîlnie (pavilion). Se folosesc în general ca instrumente de evacuare.

Sondele au un lumen variabil, care se măsoară în milimetri. Diametrul lui reprezintă o treime din circumferința exterioară a sondei. Astfel o sondă nr. 30 are un diametru de 10 mm. Controlul calibrului sondelor se face cu ajutorul unei filiere imaginată de Charrière (o placă de metal cu găuri de diametru diferit, progresiv). Sonda trebuie să treacă ușor

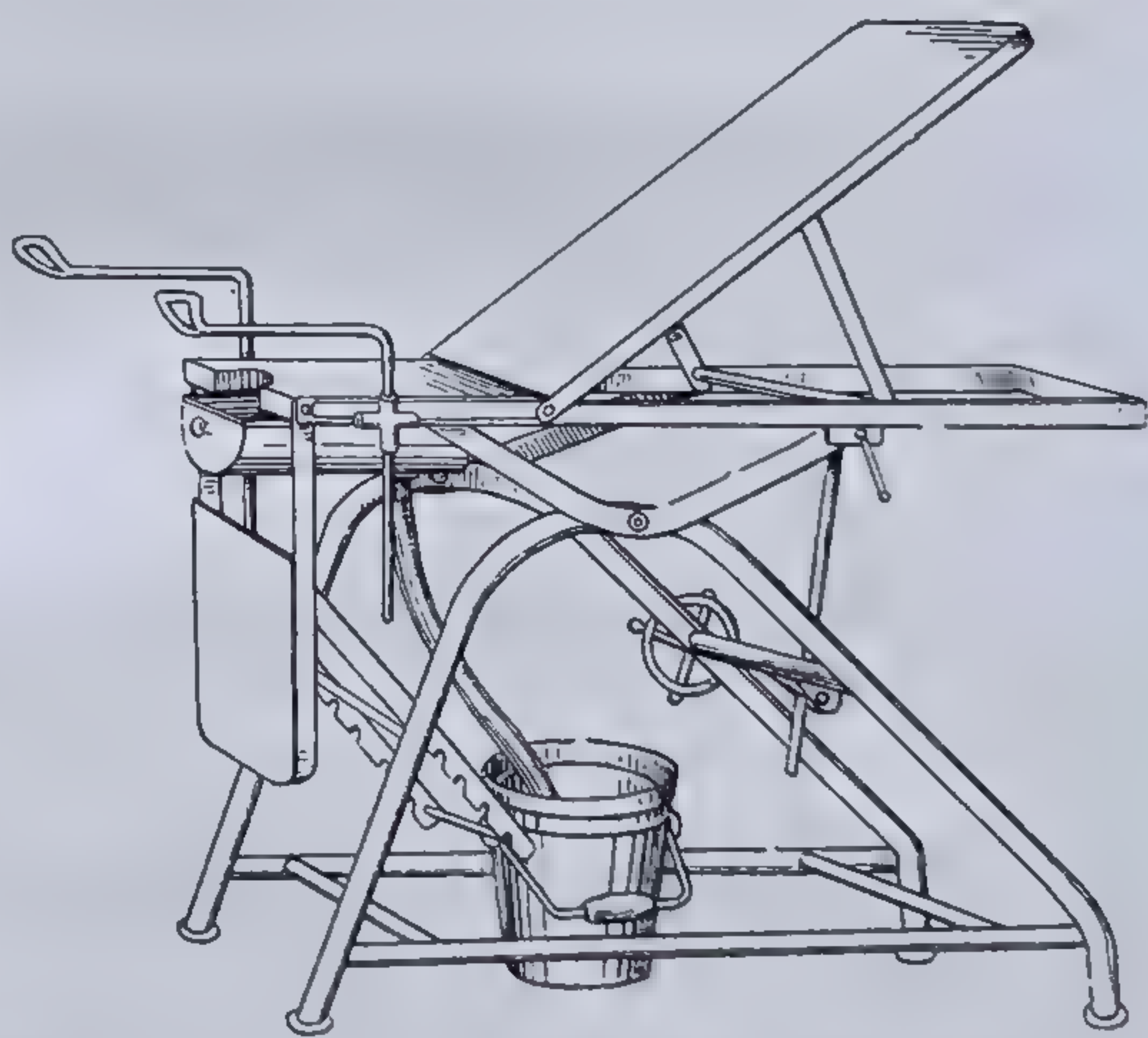


Fig. 31. — Masa pentru examen urologic.

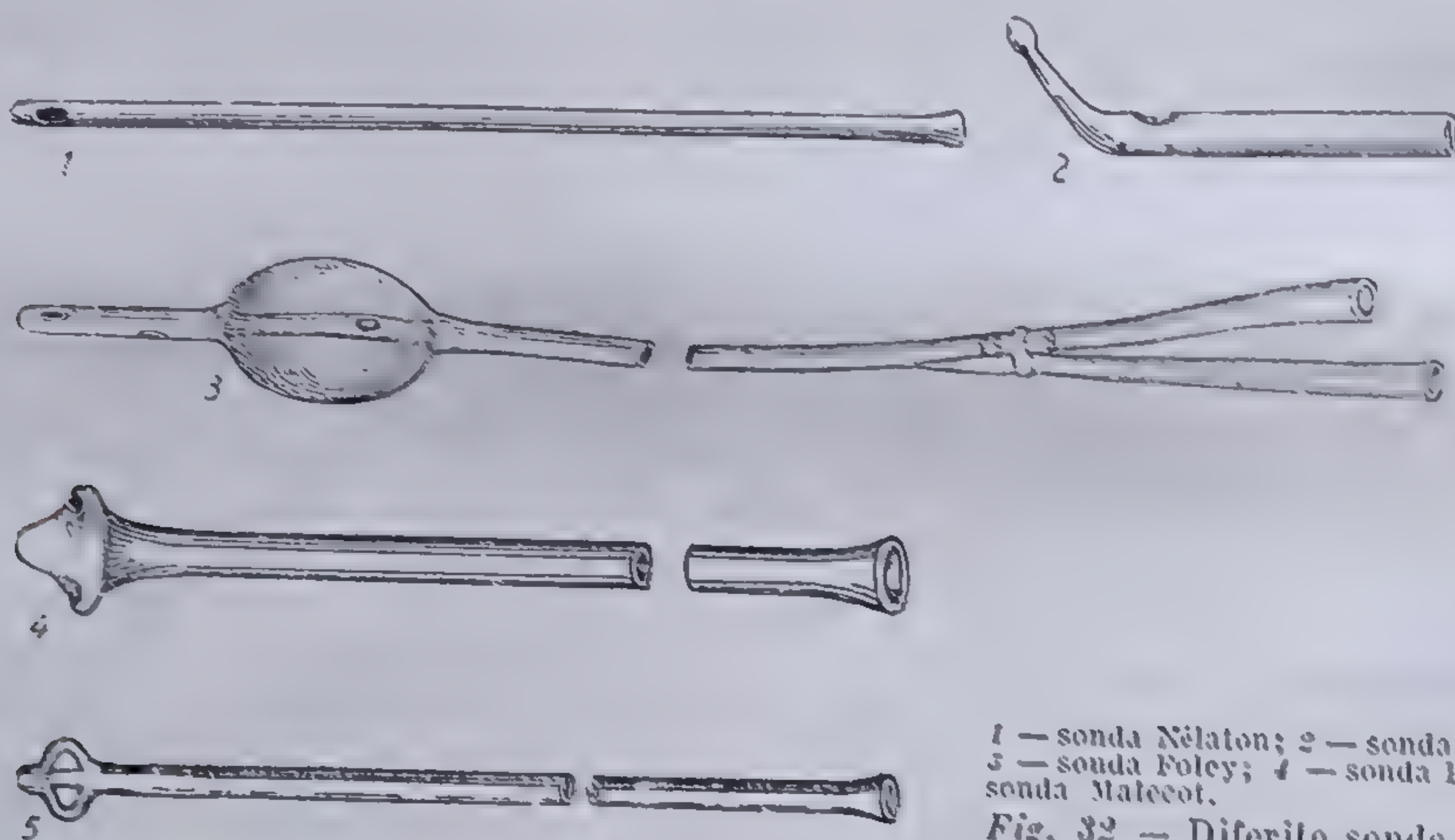
prin gaura care corespunde calibrului ei (cu excepția pavilionului). La adult se folosește cel mai des sondele de la nr. 16 la nr. 20. La copil se utilizează sonde de calibru mai mic.

Sondele confecționate din cauciuc roșu sau din material plastic sînt de mai multe tipuri:

Sonda Nèlaton este suplă și are un vîrf rotunjit sau conic. La aproximativ 1 cm de acest vîrf are un ochi lateral, care pune în comunicare lumenul ei cu exteriorul. Se poate steriliza prin fierbere. Se folosește în cateterismul evacuator al vezicii, în instilațiile și spălăturile vezicale, în recoltarea aseptică a urinei din vezică (la femeie și la bărbat). În cazuri speciale poate fi lăsată pe loc, asigurînd scurgerea permanentă a urinei din vezică. Există tipuri de sonde Nèlaton cu vîrful tăiat oblic (sonda Millin).

Sonda Thiemann este confecționată dintr-un cauciuc mai rigid. Are un vîrf îndoit, ca o talpă de sanie, care se subțiază progresiv și se termină printr-o mică bulă. La distanță de circa 3 cm de vîrf are unul sau două ochiuri laterale. Se folosește la prostatiei, deoarece vîrfurile ei cotite urmează peretele cranial al uretrei, care nu suferă deformații în asemenea cazuri, pătrunzînd mai ușor în vezică. Se poate steriliza prin fierbere și poate fi lăsată pe loc. Vîrfurile ei poate irita însă peretele vezicii, ceea ce face să fie tolerată mai greu.

Sonda Foley este asemănătoare cu sonda Nèlaton, de care se deosebește prin faptul că la 3—4 cm înapoia ochiului are un balonaș de cauciuc subțire care se poate destinde cu aer sau cu lichid (10—20 ml), printr-un tub fin așezat în lumenul ei. Balonul nu comunică cu lumenul sondei. Se folosește în operațiile de adenom al prostatei; balonul destins în loja rămasă după enuclearea adenomului comprimă pereții acesteia și contribuie la hemostază, în timp ce ochiul ei, rămas în cavitatea vezicii, asigură drenajul urinei. Balonașul poate servi și la fixarea sondei, cînd aceasta este lăsată pe loc. Se poate steriliza prin fierbere. Avînd pereții foarte supli, este bine tolerată de uretră. Se confecționează în special din material plastic.



1 — sonda Nèlaton; 2 — sonda Thiemann;
3 — sonda Foley; 4 — sonda Pezzer; 5 —
sonda Malécot.

Fig. 32 — Diferite sonde de gumă.

Sonda Pezzer este confecționată din cauciuc roșu suplu. Vîrfurile ei se termină printr-o ciupercă turtită, străpunsă de două ochiuri. Se folosește la drenajul vezicii după cistotomie (pentru calculi, tumori, traumatisme ale vezicii sau prostatectomie) sau ca sondă pe loc la femeie, ciuperca asigurînd fixarea ei în vezică. Se poate steriliza prin fierbere.

Sonda Malécot este asemănătoare cu sonda Pezzer. Se deosebește prin aceea că ciuperca este străpunsă de 4 ferestre largi, ceea ce face să fie foarte ușor extensibilă și mult mai suplă; este astfel tolerată mai bine de mucoasa vezicii (fig. 32).

Sondele de gumă sînt confecționate din pinză de mătase acoperită cu un strat de gumă (gutapercă). Sînt mai rigide, așa încît pătrund prin uretră chiar în cazul în care întîmpină oarecare rezistență. Sînt de mai multe tipuri. Neajunsul lor este că nu se pot steriliza prin fierbere.

Sonda dreaptă are aceeași formă ca sonda Nôlaton, cu diferența că are două ochiuri laterale. Calibrul ei se măsoară la fel ca și pentru sondele Nôlaton. Se întrobește în cateterismul uretrei cu pereți rigizi sau cu stricturi largi. Nu trebuie manevrată cu brutalitate.

Sonda cu cîrjă este una dintre cele mai folosite în practica urologică. Se deosebește de sonda dreaptă prin vîrful ei, care este cotit în unghi obtuz de circa 70°, ca o cîrjă. Ciocul cîrjii are o lungime de 10—12 mm și prezintă un ochi lateral. Unghiul de inclinație al cîrjii poate varia în plus sau în minus. Cu puțin înaintea cîrjii, pe peretele drept al sondei se găsește un al doilea ochi. Pavilionul prezintă un semn care arată poziția vîrfului cîrjii. În timpul cateterismului acesta trebuie să fie totdeauna în contact cu perețele cranial al uretrei. Cu această sondă se sondează prostaticii, deoarece prin conformația ei nu expune la căi false.

Sonda bicudată este o sondă cu cîrjă, care mai are însă un al doilea cot la cîtiva centimetri în urma primului.

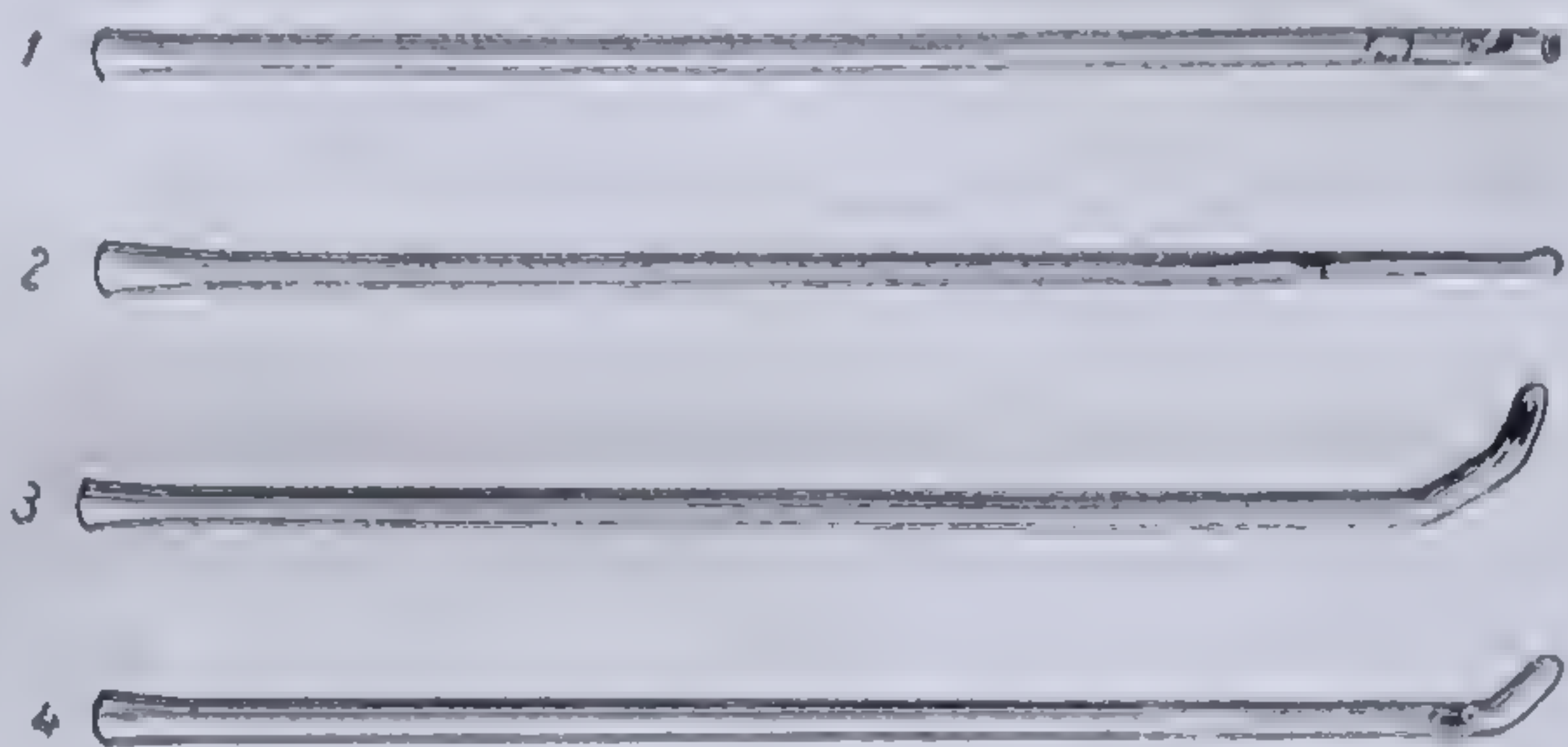
Sonda conică are vîrful conic, alungit și se termină printr-o bulă. Are două ochiuri laterale. Se folosește la sondajul bolnavilor cu stricturi largi. Fiind ascuțită, poate expune la căi false.

Sonda cu vîrful tăiat este dreaptă și are vîrful astfel tăiat, încît lumenul se deschide în extremitatea ei. Are două ochiuri laterale. Nu se poate introduce în uretră decît cu un conductor special, de metal. Se lasă pe loc după uretrotomia internă (fig. 33).

Bujiile sînt cilindri plini, confecționați din pinză de mătase acoperită cu un strat de gumă. Unele au în interiorul lor un tutore subțire din metal (de obicei plumb). Nu se pot steriliza prin fierbere. Sînt de calibru diferit și se numerotează după filiera Charrière, de la nr. 6 la 22. Au vîrful conic terminat cu o bulă olivară. Există și modele cu vîrful bont.

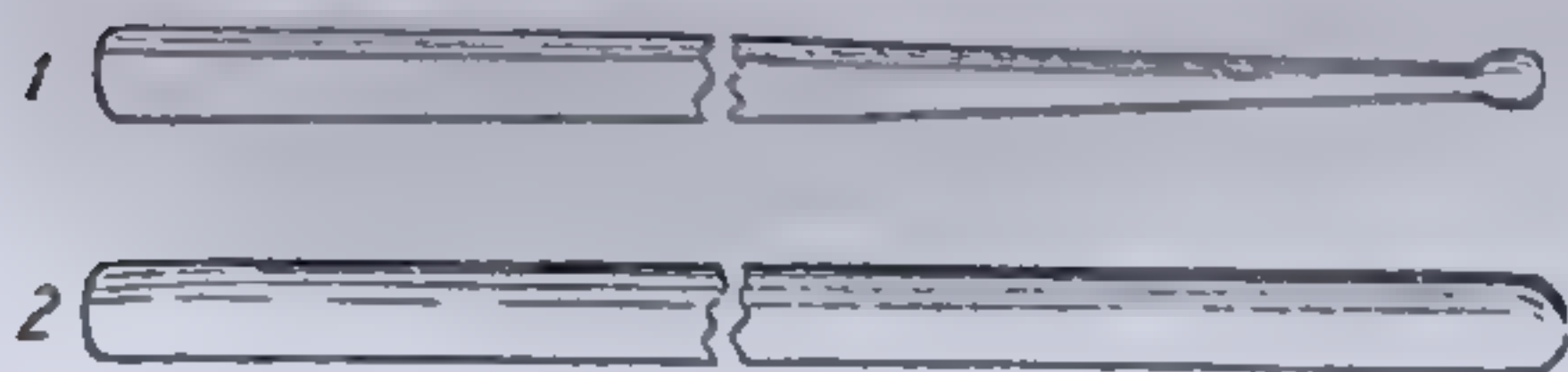
Se folosesc la dilatarea stricturilor uretrei (fig. 34).

Bujiile filiforme au calibrul sub nr. 6 și sînt de mai multe tipuri, după conformația vîrfului (fig. 35): filiforme drepte, în spirală, cu vîrful cotit și în baionetă. Se folosesc în cateterismul uretrei cu stricturi strînse, fie cu scopul unei dilatații lente, fie pentru a servi de conductor pentru uretrotom sau diferite instrumente dilatatoare. Filiformele armate sînt prevăzute la extremitatea lor posterioară cu o piesă metalică cu ghivent (mascul sau



1 — sondă cu vîrf tăiat; 2 — sondă cilindro-conică; 3 — sondă bicudată; 4 — sondă cu cîrjă.

Fig. 33. — Diferite sonde de gumă.



1 — cilindro-conică; 2 — dreaptă.

Fig. 34. — Bujii dilatatoare.



Fig. 35. — Diferite bujii filiforme.

femel), care se înșurubează la instrumentele ce trebuie conduse prin uretră, evitându-se astfel căi false (uretrotom, boniqué condus etc.).

Exploratorul cu bulă olivă este confecționat din același material ca bujiile, avind o tijă subțire și flexibilă care se termină la unul din capete cu o bulă în formă de olivă, iar la celălalt cu un disc pe care este înseris calibrul. Calibrul se calculează după circumferința cea mai mare a bulei și după aceleași norme ca sondelor. Numerotarea se face de la 6 la 20. Acest instrument se folosește la depistarea și la determinarea calibrului stricturilor uretrei. Există modele de explorator cu două bule, așezate la distanță de circa 1 cm una de cealaltă (fig. 36).

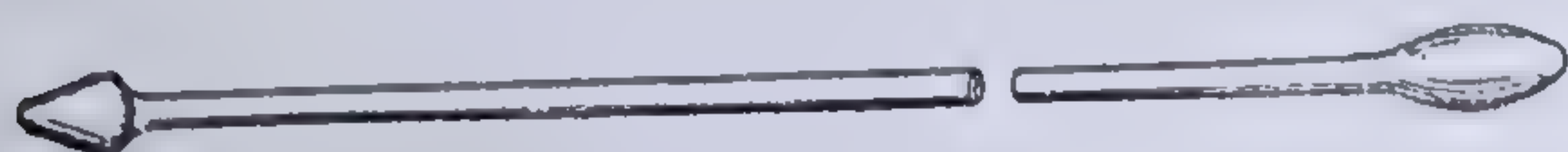


Fig. 36. — Exploratorul cu bulă olivară.



Fig. 37. — Instilator Guyon.

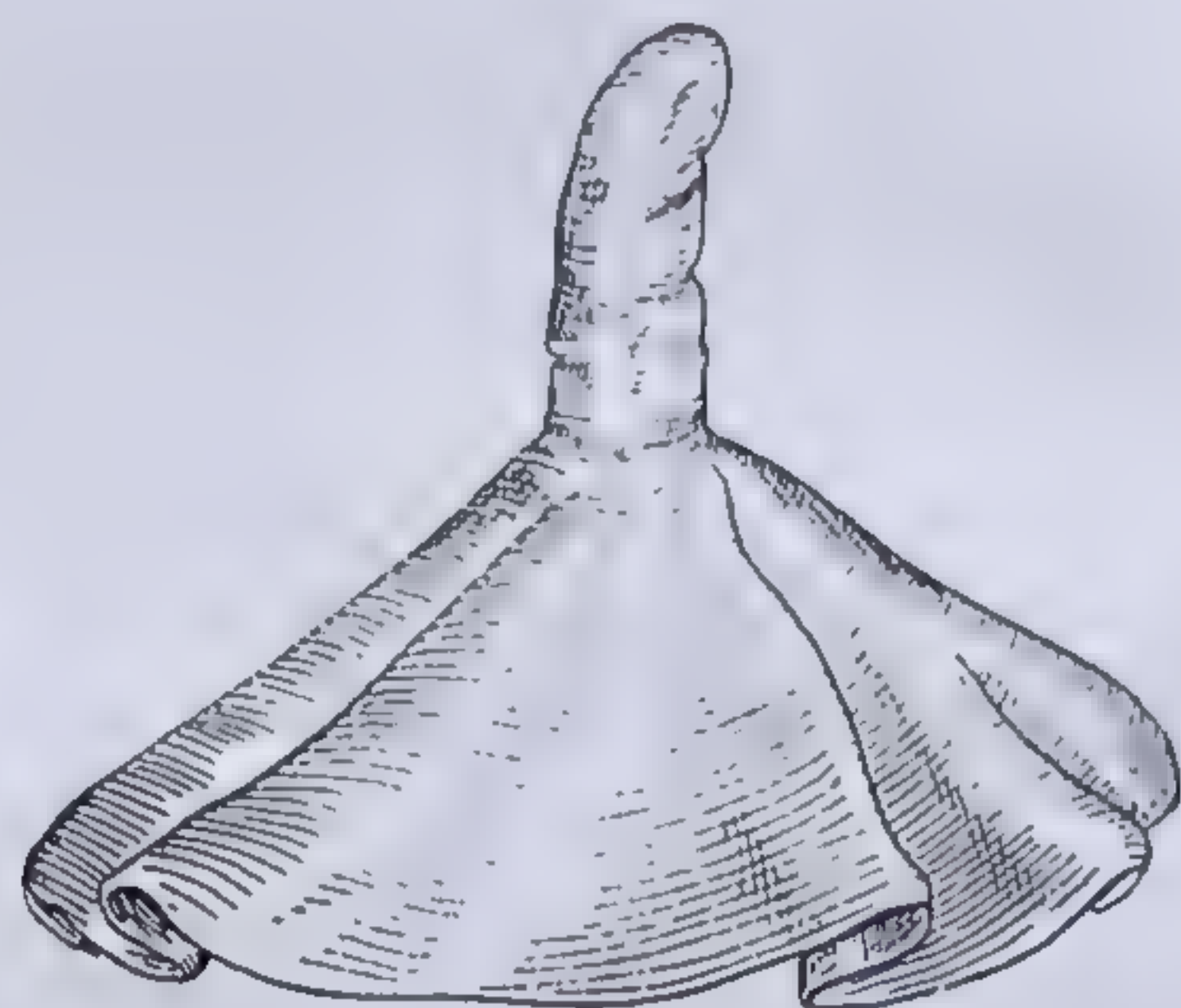


Fig. 38. — Degetar.

Instilatorul Guyon este un instrument asemănător exploratorului cu bulă, de care diferă prin aceea că are un lumen care se deschide în vârful bulei și un pavilion. Se folosește la instilarea unor soluții medicamentoase în diferite regiuni ale uretrei (fig. 37).

Mănușile și degetarele sînt confecționate din cauciuc subțire și se folosesc ca material de protecție al mîinii în timpul examenelor și explorărilor urologice. Degetarul se folosește la tactul rectal și la masajul prostatei (fig. 38).

INSTRUMENTELE DIN METAL PENTRU URETRĂ ȘI VEZICĂ

Sînt folosite în special în scop terapeutic și explorator.

Sondele evacuatoare de metal, cu curburi fixe, au în prezent o utilizare foarte redusă. Se folosesc numai pentru aspirarea cheagurilor în caz de hemoragii vezicale mari. Sondele metalice pentru evacuarea vezicii la femeie sînt mai des folosite în practică.

Instrumentele metalice folosite în scop terapeutic

Beniqué-ul este confecționat din alamă nichelată. La una dintre extremități are o curbura a cărei rază este de circa 46 mm și care reprezintă într-o oarecare măsură forma uretrei posterioare. Calibrul lui este însemnat după filiera Charrière, fiecare număr reprezentînd dublul numărului unei sonde. Astfel: un Beniqué nr. 60 are același calibru ca o sondă nr. 30.

Se întrebuintează pentru dilatarea și masajul uretrei și are o scară de la nr. 24 la 60 (fig. 39).

Pentru dilatarea numai a uretrei anterioare există catetere metalice drepte, lungi de 14 cm, cu vârful bont, gradate după aceeași scară ca și Beniqué-ul.

Există diferite tipuri de Beniqué-uri. Unele au la vîrf un dispozitiv de înșurubare, de care se prinde o filiformă armată, care se întrebuintează în scop de conductor. Pentru a se realiza în același timp dilatația, masajul și spălătura uretrei s-au construit instru-



Fig. 39. — Beniqué curb.

mente speciale cu forma Beniqué-ului sau a cateterului drept care, printr-un mecanism, se pot dilata la un calibru voit, dând în același timp și posibilitatea unei spălături. Așa este dilatorul lui Kollmann (fig. 40). Există de asemenea Beniqué-uri cu construcție specială, cum este cel tăietor, construit de Guyon (pentru uretrotomie complementară) sau cel pentru cateterism retrograd, construit de aceleași autori (are o curbura mult mai mică decât Beniqué-ul obișnuit, iar partea sa convexă prezintă un îchod).



Fig. 40. -- Dilator Kollmann.

Mandrenul este o tijă lungă cu vârful îndoit, care se introduce în lumenul sondelor moi sau al sondelor de mătase, pentru a le conduce mai ușor în vezică (fig. 41).



Fig. 41. -- Mandren.

Meatotomul este întrebun-

ălat pentru lărgirea meatului ure-

trei. Se compune dintr-o tijă fixă și

o lamă care basculează pe o distanță voită și care permite secționarea meatului (fig. 42).



Fig. 42. -- Meatotom.

Speculul pentru meat, bivalv, îngăduie explorarea părții juxtameatice a uretrei masculine sau feminine (fig. 43).

Litotritorul este un instrument care se folosește la sfărîmarea calculilor din vezică. Se compune din două piese: o piesă pentru sfărîmare, compusă din două tije care alunecă una pe alta, avînd la extremitatea lor cîte o gheară care se apropie printr-un mecanism de șurub și prind între ele calculul (fig. 44), și o sondă metalică evacuatoare, cu extremitatea curbată și cu un calibru

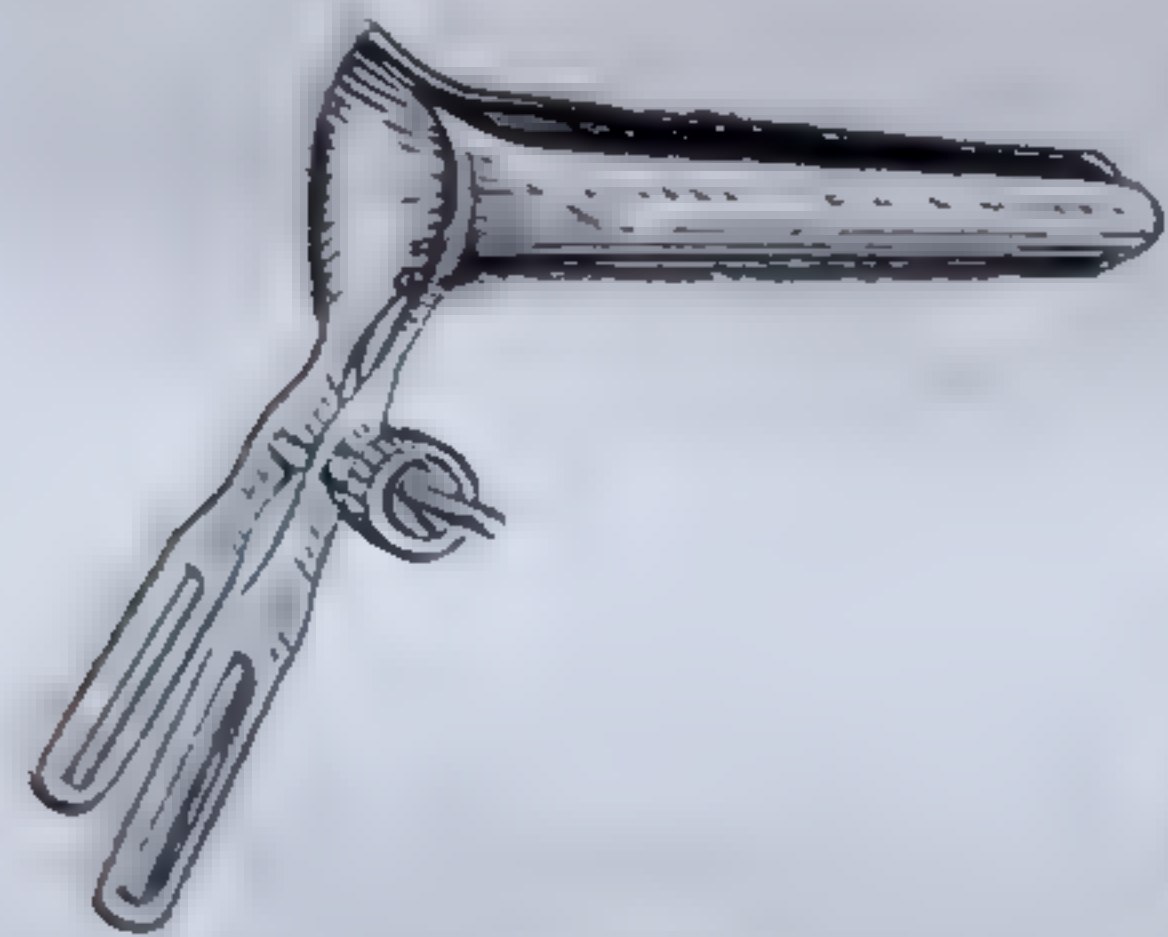


Fig. 43. -- Specul pentru meat.



Fig. 44. -- Ghearele litotritorului.

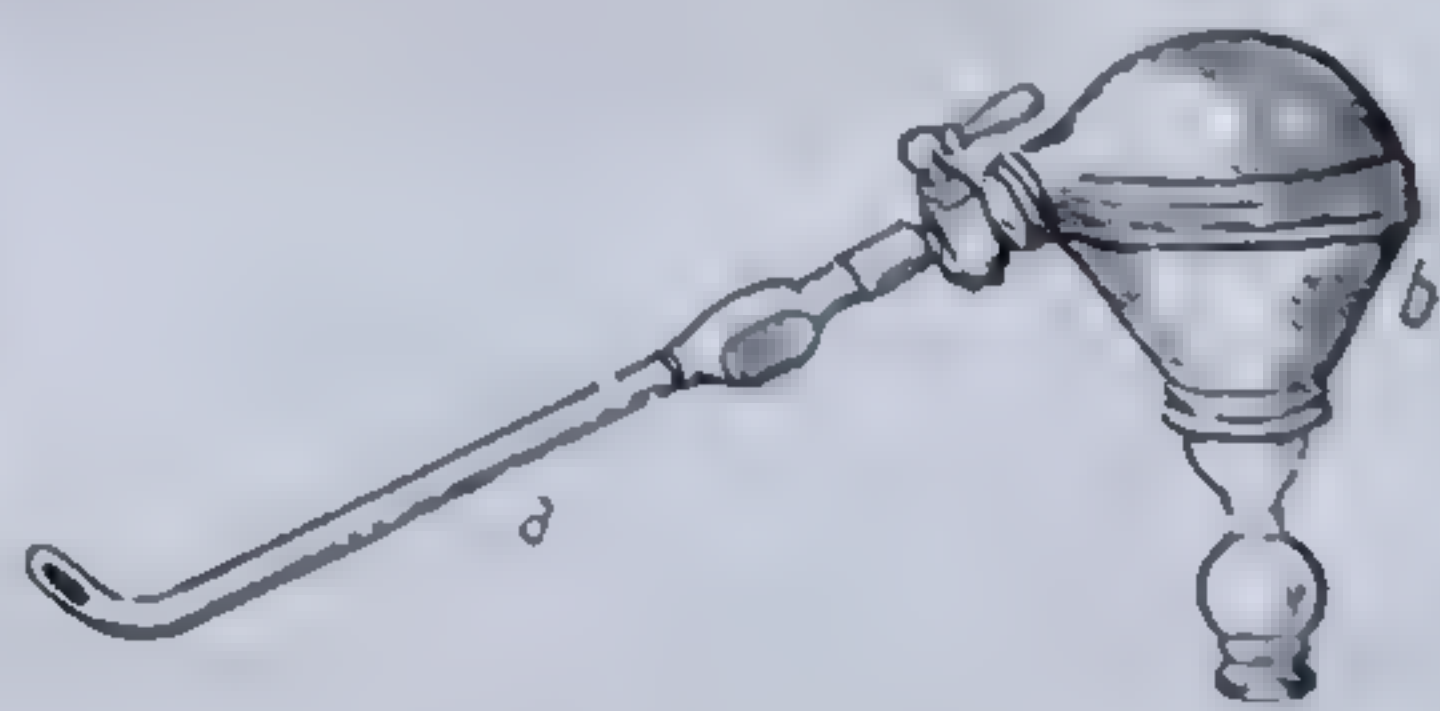


Fig. 45. -- Sonda (a) și para (b) de aspirație după litotritie.

de la nr. 32 la 52 Charrière. Această sondă se pune în legătură cu o pară de cauciuc, cu care se aspiră lichidul din vezică împreună cu fragmente din calcul (fig. 45). Sfărîmarea calculului cu acest instrument este oarbă, ceea ce expune la accidente (rupturi ale vezicii etc.). Pentru evitarea acestor accidente s-au construit modele de cistoscop litotritor (Wolff, Heynemann), cu care litotritia se face sub controlul vederii.

Instrumentele metalice folosite în scop explorator

Exploratorul metalic pentru vezică (Guyon) este construit din oțel nichelat sau din argint. Are o extremitate cu curbura scurtă și bruscă. Interiorul lui este plin. Extremitatea curbată este mai groasă decât tija. La extremitatea opusă are un mâner cilindric, gros și gol,

în interior (rezonatorul). Calibrul lui este numerotat de la 1 la 4: nr. 1 este cel mai mic, pentru copil (lungimea ciocului 15 mm); nr. 2 pentru adult (lungimea ciocului 20 mm); nr. 3 pentru bolnavi cu prostata ușor mărită (lungimea ciocului 26 mm); nr. 4 pentru prostatici cu prostata mare (lungimea ciocului 34 mm) (fig. 46).

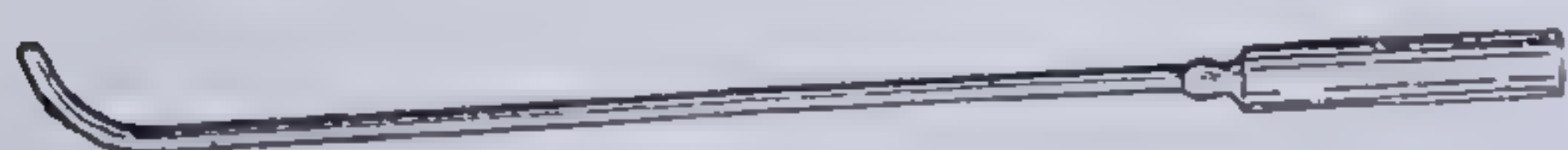


Fig. 46. — Exploratorul metalic pentru vezică.

Curbele ciocului sînt aceleași la toate numerele.

Exploratorul metalic se întrebuițează pentru descoperirea calculilor în vezică: lovirea ciocului instrumentului de calculi dă o rezonanță specială.

INSTRUMENTELE PENTRU SPĂLĂTURI

Irigatorul din sticlă sau metal este montat pe o tijă care dă posibilitatea să-i schimbăm înălțimea. Se întrebuițează pentru spălăturile uretro-vezicale.

Canula este confecționată din sticlă sau din metal. Are un vîrf conic în care se deschide lumenul. Este pusă în legătură cu tubul irigatorului. Pe ea se montează un protector de cauciuc care se opune împrăstierii lichidului care revine din uretră în timpul spălăturii (fig. 47).

Seringa vezicală (seringa lui Guyon) are o capacitate de 100—250 ml și este confecționată din sticlă sau din metal. Este gradată din 10 în 10 ml și poate fi sterilizată



Fig. 47. — Canulă uretrală și protector de cauciuc.

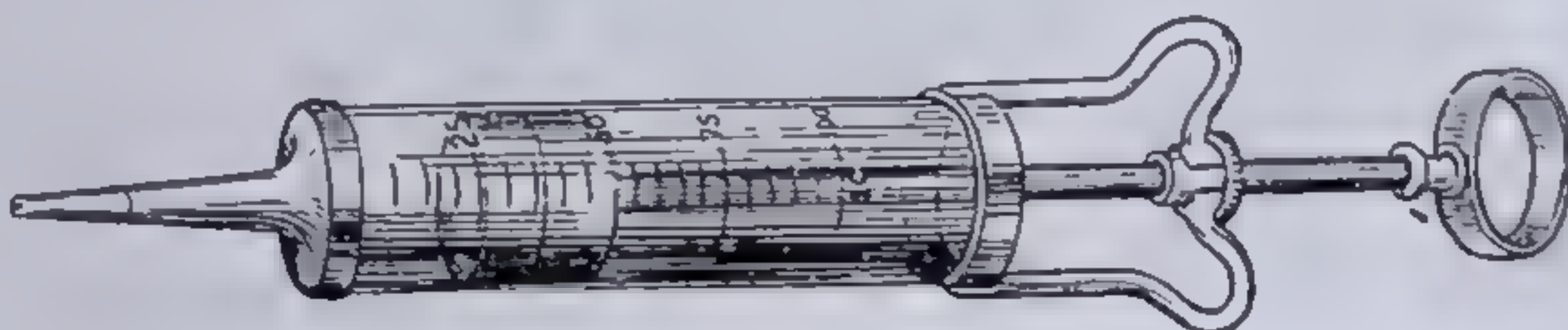


Fig. 48. — Seringă Guyon.



Fig. 49. — Seringă uretrală.

prin fierbere. Se întrebuițează în spălăturile vezicale sau pentru destinderea cavității vezicii sub presiune. Lichidul se introduce, fie direct prin uretră, fie prin mijlocirea unei sonde uretrale (fig. 48).

Seringa uretrală este confecționată dintr-un tub de sticlă cu o capacitate de 10 ml, închis la un capăt printr-un dop de cauciuc perforat în vîrf, iar la celălalt capăt printr-un capac găurit prin care trece tija (metalică sau din ebonit) pistonului. Seringile uretrale se pot steriliza prin fierbere sau prin păstrare în lichide antiseptice. Se folosesc la injectarea de soluții antiseptice sau anestezice în uretra anterioară (fig. 49).

Seringile pentru instilație sînt seringi obișnuite, al căror piston se mișcă printr-un mecanism de șurub care îi dă posibilitatea să facă excursii foarte reduse, exprimînd astfel cantități mici de lichid. Se folosesc la instilații medicamentoase în uretră. Au o capacitate care variază între 5 și 10 ml. Se sterilizează prin fierbere sau prin păstrare în soluții antiseptice.

INSTRUMENTELE DE STICLĂ

Amințim paharele conice gradate, cu o capacitate de 100—150 ml, cilindrii gradați, eprubetelo de diferite mărimi, borcanele pentru recoltat urina (cu capacitate de 2—3 litri), canulele de sticlă etc.

INSTRUMENTELE ACȚIONATE PRIN ELECTRICITATE

Sînt întrebuițate pentru a se realiza o dilatație electrolitică sau o electroliză circulară a uretroi sau pentru galvanocauterizare. Există de asemenea instrumente cu bulă olivară de diferite calibre, prin care se transmite la nivelul uretrei posterioare curentul faradic în scop terapeutic (în incontinența de urină). Unele aparate mijlocesc diatermia și electrocoagularea, care își găsesc o întinsă aplicație în practica urologică (tumori ale vezicii etc.).

SONDA URETERALĂ

Este confecționată din pînză de mătase acoperită cu gumă sau din material plastic. Este suplă și are o lungime de circa 70 cm (fig. 50). Calibrul ei, egal pe toată lungimea, este numerotat după filiera Charrière de la nr. 4 pînă la 16. Vîrfurile are diferite forme: rotund, olivar sau tăiat oblic. Puțin înapoia vîrfului prezintă un ochi lateral. Lungimea ei este gradată în centimetri, colorați alternativ în roșu și negru sau în galben și negru, pentru a se putea număra mai ușor. La 5 cm de vîrf este semnat un cerc cu roșu, la 10 cm 2 cercuri, la 15 cm 3 cercuri etc., pînă la 25 de cm, unde sînt semnate 5 cercuri. Apoi gradarea începe din nou din 5 în 5 cm. Acest sistem de gradare este util pentru aprecierea exactă a distanței la care se află vîrfurile sondei de meatul ureterului. Există sonde ureterale impregnate cu o substanță radioopacă, utile pentru localizarea radiologică a calculilor ureterali.

Sondele ureterale se folosesc la cateterismul ureterului în scop diagnostic (recoltarea separată a urinii din rinichi, depistarea obstrucțiilor ureterului, pielografia retrogradă), sau în scop terapeutic (drenaj sau spălături ale bazinetului, dilatația stricturilor ureterului). Există sonde care au la vîrfurile lor o laminarie cu care se dilată orificiul ureteral, pentru a înlesni eliminarea calculului, sau o umbrăluță cu care se pot agăța și extrage calculii ureterului jos-situați.

Sondele ureterale se păstrează în tuburi lungi de sticlă în care se găsesc vapori de formal care le sterilizează. Pentru a se păstra permeabilitatea lumenului, sondele ureterale se conservă pe un mandron. Se introduce în ureter cu ajutorul cistoscopului.



Fig. 50. — Sonde ureterale.

INSTRUMENTAR UROLOGIC PENTRU EXPLORARE ENDOSCOPICĂ

Uretroscopul

Este un instrument cu care se poate examina uretra. Există două tipuri: cu vedere directă și cu vedere indirectă (în care imaginile se obțin prin intermediul unui mecanism optic). Primul se folosește de obicei la examenul uretroi anterioare, cel de-al doilea la examenul uretrei posterioare și chiar și al vezicii (urotroistoscop).

Uretroscopul cu vedere directă se compune din mai multe piese:

1. Patru tuburi de metal, dintre care unul, lung de 8 cm și cu calibrul nr. 52, este destinat în special pentru porțiunea ventrală a uretrei, iar celelalte trei, lungi de 13 cm și cu calibrul respectiv nr. 48, 52 și 54, sînt destinate explorării uretrei perineale. Fiecare tub este montat pe un mandren care ușurează pătrunderea în uretră.

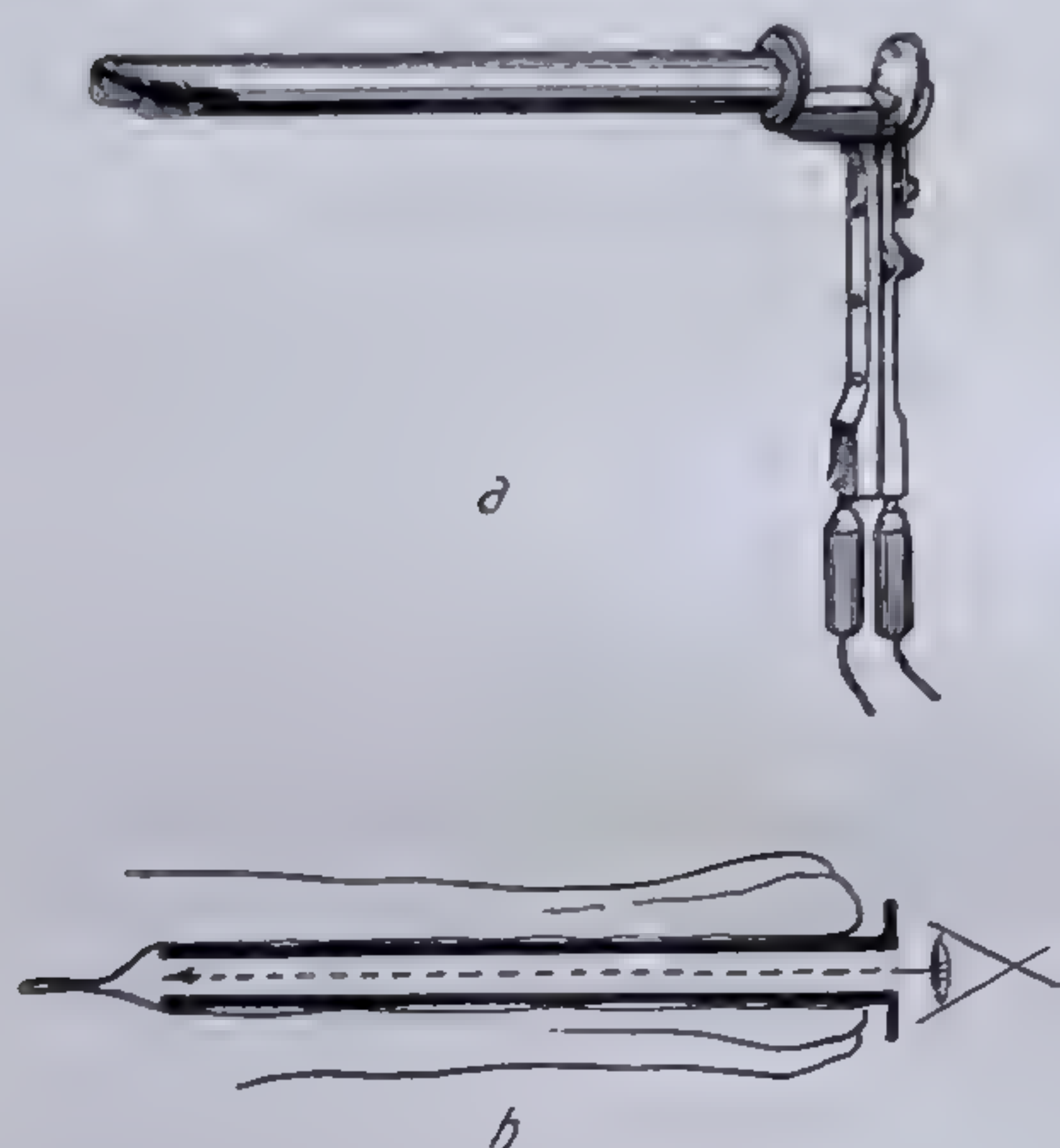


Fig. 51. — Uretroscop cu vedere directă.

mai lungi (14—15 cm), cu vârful curbat și cu o fereastră pe partea convexă a curburii, prin care se poate privi. Un asemenea tip de uretroscop a fost imaginat de Nora.

Uretroscopul cu vedere indirectă (uretroscopul lui Mac Carty) este alcătuit din mai multe piese.

1. Un tub, a cărui extremitate anterioară se termină printr-un cioc (în formă de sabot) și a cărui extremitate posterioară prezintă două tuburi laterale, prevăzute fiecare cu câte un robinet. Printr-unul din tuburi intră și prin celălalt iese lichidul care servește la destinderea uretrei. La extremitatea posterioară este instalat un contact pentru sursa de curent electric. La nivelul extremității anterioare, aproximativ la un cm înapoia vârfului, tubul are o fereastră laterală prin care se poate privi și un bec care luminează retrograd.

2. Un mandren care, introdus în tub, obstruează complet fereastra, ușurînd astfel pătrunderea instrumentului în uretră fără să rănească mucoasa.

3. Un sistem optic, avînd anexat un tub subțire prin care se poate introduce o sondă de electrocoagulare sau o sondă pentru cateterismul canalelor ejaculatoare și o gheară care servește să îndrepte sonda spre punctul care trebuie atins.

4. Un șnur prin care vine curentul electric.

5. O sursă de apă necesară destinderii uretrei.

Cu uretroscopul Mac Carty se poate explora și vezica; de aceea instrumentul se numește și uretrocistoscop (fig. 52).

2. Un număr de becuri montate pe o tijă metalică subțire, care se fixează pe un suport împreună cu tubul și au o luminozitate de 2 volți.

3. O lunetă al cărei ocular se apropie sau se depărtează pentru a se pune la punct imaginea mărită a obiectului de observat.

4. Un mâner metalic la care se adaptează tubul, cu tija și becul montate în interiorul lui, și luneta. Mânerul este în legătură, prin două banane, cu firele care aduc un curent electric continuu. Un întrerupător permite să se aprindă sau să se stingă becul (fig. 51).

Între tub și lunetă există o distanță suficient de mare pentru a permite să se introducă porttam-poane cu care se curăță uretra de secreții sau sînge, sau aspiratoare cu pară de cauciuc.

Pentru examenul uretrei posterioare, uretroscopul cu vedere directă este prevăzut cu tuburi

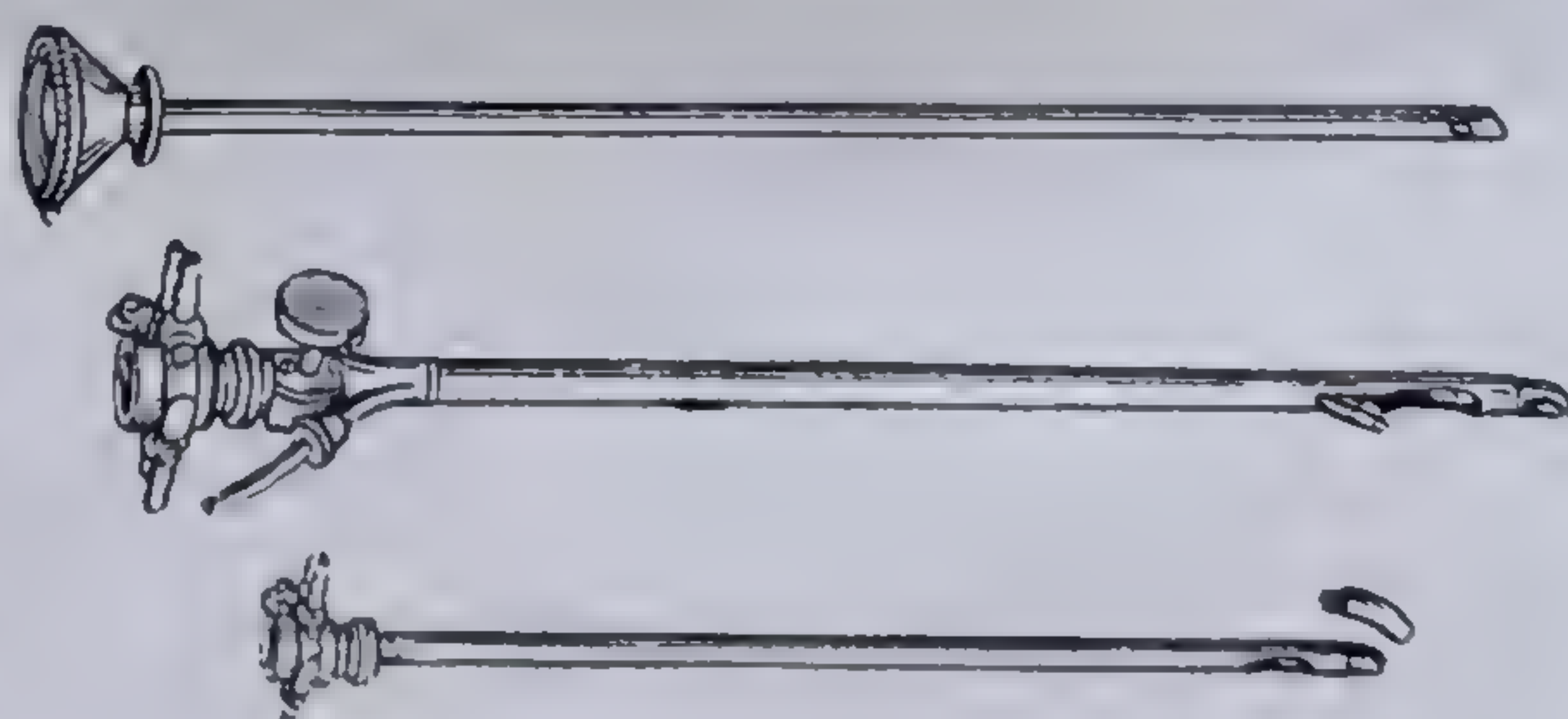


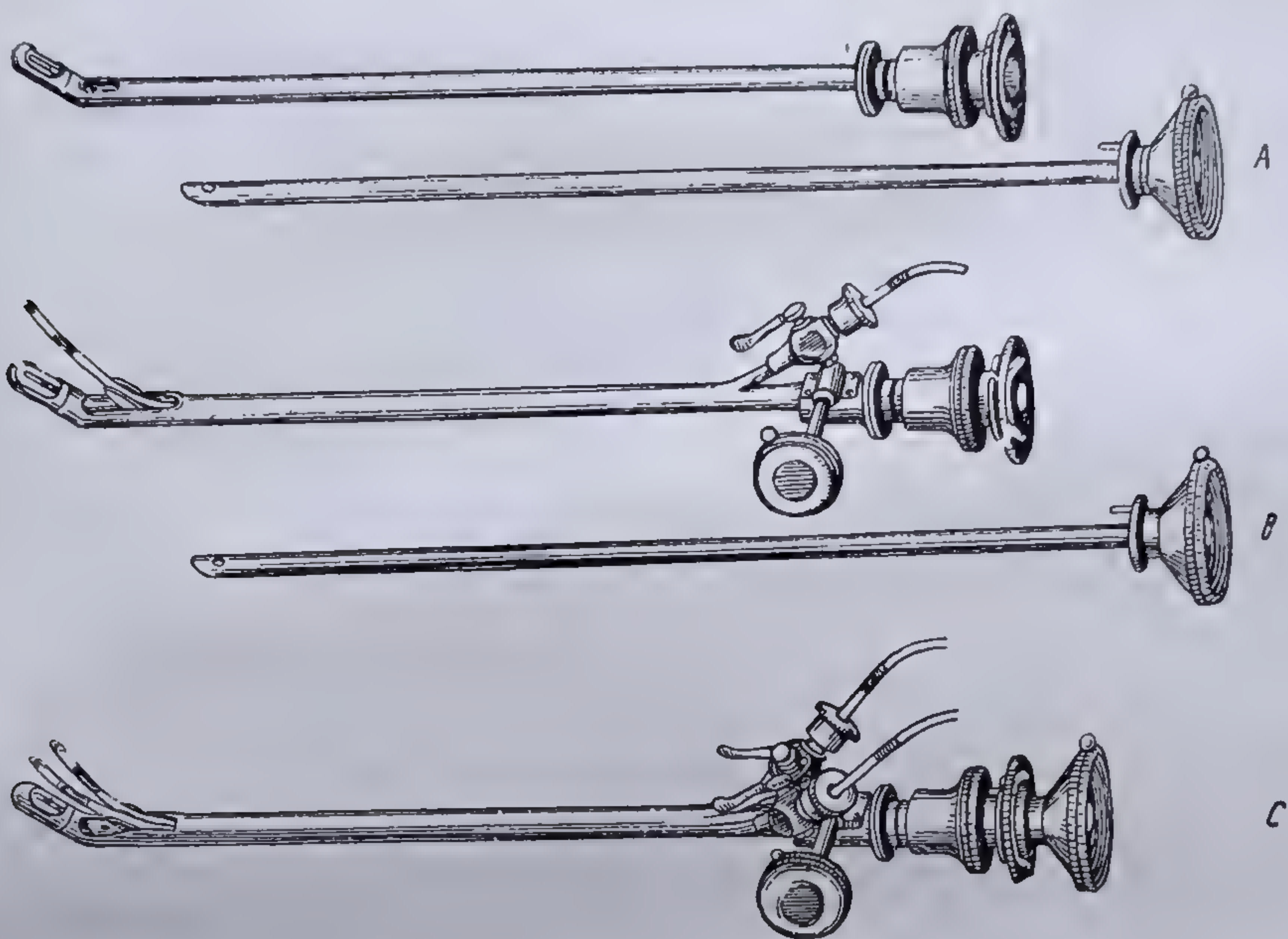
Fig. 52. — Uretrocistoscop cu vedere indirectă (Mac Carty).

Cistoscopul

Este un instrument cu care se explorează vezica pe cale endoscopică.

Există un asemenea instrument cu vedere directă. Este însă cu totul insuficient pentru examenul complet al vezicii.

Obişnuit se foloseşte cistoscopul cu vedere indirectă (fig. 53) (cistoscopul cu prisme). Există două tipuri de cistoscoape cu prismă: tipul cu optică fixă, în care mecanismul optic este montat fix în interiorul lui (se foloseşte numai pentru explorare în general) şi tipul



A — cistoscop simplu; B — pentru cateterism unilateral; C — pentru cateterism bilateral.
Fig. 53. — Cistoscop cu vedere indirectă.

cu optică demontabilă (mobilă). Ultimul este de preferat, pentru că permite ca în timpul examenului să se facă şi spălătura şi umplerea vezicii cu lichid (cistoscop spălător). Există modele care permit spălarea continuă a vezicii în timpul examenului, apa pătrunzând printr-un tub lateral şi ieşind prin altul.

După scopul în care este folosit, cistoscopul cu optică demontabilă este: explorator; pentru cateterism ureteral; operator.

Cistoscopul cu optică demontabilă este alcătuit din trei piese: mecanismul optic, mecanismul de luminat şi pensa pentru legătura cu sursa electrică.

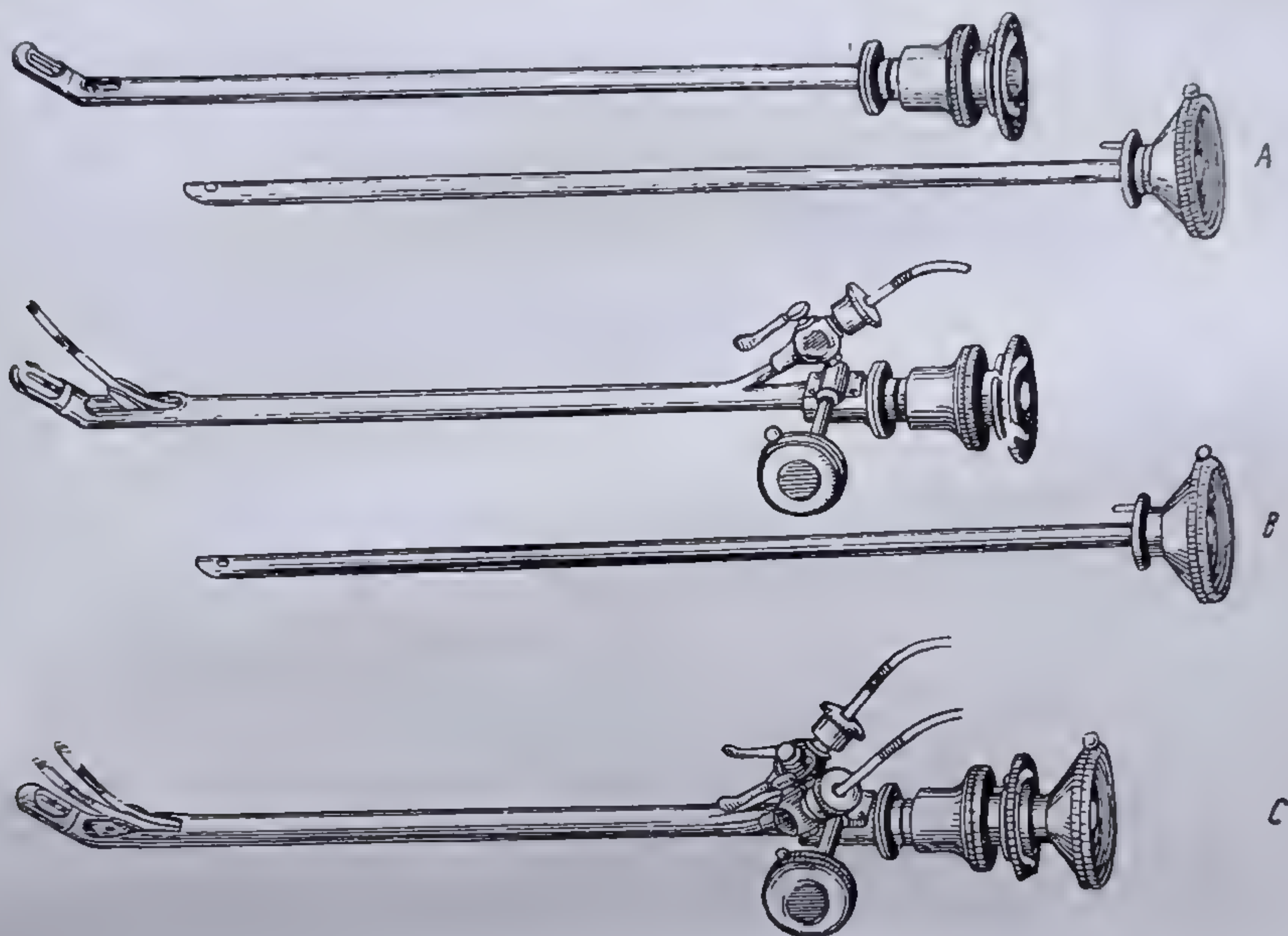
Mecanismul optic se compune dintr-un tub, a cărui extremitate anterioară sau vezicală, tăiată oblic, prezintă lateral, pe faţa ei superioară, o fereastră care este închisă de una din feţele unei prisme triunghiulare de sticlă, fixată în interiorul tubului. Această prismă reflectează imaginile din vezică în interiorul tubului. Tot în interiorul tubului sînt fixate trei lentile convergente (biconcave): una (obiectivul) în imediata apropiere a prisme, cea de-a doua (lentila intermediară) la mijloc şi cea de-a treia (ocularul) la extremitatea posterioară (externă). Obiectul dă o imagine mică şi inversată, lentila intermediară transmite această imagine, cu aceeaşi mărime, dar în sens invers, iar ocularul dă o a treia imagine, care este virtuală, mărită şi inversată faţă de aceea dată de lentila intermediară.

Cistoscopul

Este un instrument cu care se explorează vezica pe cale endoscopică.

Există un asemenea instrument cu vedere directă. Este însă cu totul insuficient pentru examenul complet al vezicii.

Obişnuit se foloseşte cistoscopul cu vedere indirectă (fig. 53) (cistoscopul cu prisme). Există două tipuri de cistoscoape cu prismă: tipul cu optică fixă, în care mecanismul optic este montat fix în interiorul lui (se foloseşte numai pentru explorare în general) şi tipul



A — cistoscop simplu; B — pentru cateterism unilateral; C — pentru cateterism bilateral.
Fig. 53. — Cistoscop cu vedere indirectă.

cu optică demontabilă (mobilă). Ultimul este de preferat, pentru că permite ca în timpul examenului să se facă şi spălătura şi umplerea vezicii cu lichid (cistoscop spălător). Există modele care permit spălarea continuă a vezicii în timpul examenului, apa pătrunzând printr-un tub lateral şi ieşind prin altul.

După scopul în care este folosit, cistoscopul cu optică demontabilă este: explorator; pentru cateterism ureteral; operator.

Cistoscopul cu optică demontabilă este alcătuit din trei piese: mecanismul optic, mecanismul de luminat şi pensa pentru legătura cu sursa electrică.

Mecanismul optic se compune dintr-un tub, a cărui extremitate anterioară sau vezicală, tăiată oblic, prezintă lateral, pe faţa ei superioară, o fereastră care este închisă de una din feţele unei prisme triunghiulare de sticlă, fixată în interiorul tubului. Această prismă reflectează imaginile din vezică în interiorul tubului. Tot în interiorul tubului sînt fixate trei lentile convergente (biconcave): una (obiectivul) în imediata apropiere a prisme, cea de-a doua (lentila intermediară) la mijloc şi cea de-a treia (ocularul) la extremitatea posterioară (externă). Obiectul dă o imagine mică şi inversată, lentila intermediară transmite această imagine, cu aceeaşi mărime, dar în sens invers, iar ocularul dă o a treia imagine, care este virtuală, mărită şi inversată faţă de aceea dată de lentila intermediară.

La extremitatea posterioară a opticii este construită o rozetă în formă de cupă, în fundul căreia se găsește ocularul. Pe marginea rozetei se află un indicator așezat pe aceeași direcție cu fereastra în care este montată prisma. El folosește pentru a arăta direcția prismei în timpul examenului și, prin aceasta, la localizarea imaginilor în raport cu cavitatea vezicii.

Imaginea obținută prin astfel de sisteme optice este inversată, ceea ce constituie o dificultate pentru localizarea formațiunilor patologice din vezică. Acest defect a fost înlăturat în mecanismele optice moderne prin instalarea unei alte prismă în interiorul tubului, apropiată de prima.

Mecanismul pentru luminat are și el mai multe piese:

1. Un tub a cărui extremitate anterioară este îndoită într-un unghi de circa 70°. În capul ei se găsește o cavitate mică, pe ai cărei pereți sint săpate striile unui mecanism de înșurubare. În fund este o placă prin care se transmite curentul electric. Pe fața superioară a tubului, înapoia cotului, se găsește o fereastră la nivelul căreia vine să se așeze prisma mecanismului optic.

2. Piesa de contact electric. La extremitatea posterioară a tubului se găsesc montate două rondule metalice de contact, izolate una de cealaltă printr-o lamă izolantă. Una dintre rondule este în legătură cu tubul, cealaltă cu un fir de electricitate izolat, care merge la placa de contact din fundul extremității vezicale a tubului.

3. Lampa de luminat este un bec cu fir de cărbune (4—6 volți) sau cu fir de metal (2 volți) montat într-un înveliș de metal care are o fereastră ovală și un dispozitiv care permite să se înșurubeze în capul tubului cistoscopului.

La cistoscopul cu optică mobilă (demontabilă) extremitatea posterioară a tubului este prevăzută cu o supapă care se închide îndată ce optica a fost retrasă, pentru a opri scurgerea lichidului din vezică.

Pensa. Curentul electric este adus la mecanismul pentru luminare prin mijlocirea unei pense. Aceasta este formată din două plăci (izolate printr-o lamă de material rău conductor de electricitate) ale căror gheare vin în contact, una cu rondela care este în legătură cu masa cistoscopului, cealaltă cu rondela care este în legătură cu firul care se duce la bec. Pe una din lamele pensei se află un comutator care stabilește sau întrerupe curentul electric.

Sursa de lumină este un acumulator cu reostat, o pilă uscată sau un reostat care transformă curentul alternativ în curent continuu.

Pentru a se evita scurgerea lichidului din vezică, prin spațiile dintre tubul exterior și optică, cistoscopul are garnituri de cauciuc care asigură etanșeitatea acestor spații.

Cistoscopul este prevăzut cu robinete pentru umplerea vezicii cu lichid. Umplerea sau spălarea vezicii se poate face și cu o seringă Guyon, prin intermediul unei piese tubulare cu care se menține deschisă supapa cistoscopului.

Calibrul cistoscopului explorator variază de la nr. 24 la 42 Beniqué. Nr. 24 este cel mai mic și se folosește pentru copii. Lichidul cu care se umple vezica este apa sterilizată sau apa boricată caldă. Nu este practic să se folosească la umplerea vezicii soluții toxice, deoarece resorbția lor printr-o rană a mucoasei vezicale făcută în timpul explorării este periculoasă.

Cistoscopul pentru cateterism ureteral, cu optică fixă sau mobilă, are în plus mecanisme pentru introducerea sondei ureterale. Unul sau două tuburi mici (după cum cistoscopul este pentru cateterism uni- sau bilateral) se află în comunicare cu lumenul tubului exterior și sint montate la extremitatea posterioară a acestuia, prevăzute cu câte un robinet care le poate închide sau deschide. O garnitură de cauciuc cu un orificiu mic în centru permite să se introducă sonda ureterală fără ca lichidul din vezică să se scurgă în afară. În sfârșit, există o piesă pentru conducerea sondei spre orificiul ureteral, numită ongleu

(inventată de Albarran), așezată în fereastra tubului, imediat înapoia prismei optice. Este o placă (de obicei metalică) mică, cu unul sau două șanțuri longitudinale pe fața ei superioară, care basculează în jurul unui ax transversal, montat la extremitatea ei posterioară. Unghiul este acționat de o roțiță instalată la extremitatea posterioară a instrumentului, prin intermediul unei tije subțiri care se află în interiorul tubului. Prin mișcări în sus și în jos unghiul poate da sondei ureterale înclinări care duc vârful ei în direcția pe care operatorul o dorește. Calibrul cistoscopului pentru cateterism ureteral este mai mare (între numărul 42 și 47).

Cistoscopul operator este la fel cu cistoscopul pentru cateterism ureteral unilateral. Se deosebește prin aceea că permite introducerea în vezică a unui instrument cu un calibru mai mare decât sonda ureterală (pensă pentru prelevat biopsii din vezică, pensă pentru prins corpuri străine, foarfecă pentru secționarea meatului ureterului, sondă pentru electrocoagulare etc.).

Instrumentele de endoscopie sînt confecționate din metal (în general alamă sau oțel) nichelat. Deoarece conțin multe piese care se alterează la căldura umedă sau uscată, nu pot fi sterilizate decât în vapori de formol, fie la cald, fie la rece. După folosire toate piesele instrumentului se spală atent cu apă cu săpun, apoi cu alcool, se usucă și se așază în cutii sau etuve închise ermetic, care conțin pastile de formol.

Pentru a ușura alunecarea lor, instrumentele de endoscopie se ung cu glicerină sterilizată la autoclav.

Există tipuri de cistoscop care se pot steriliza prin fierbere.

ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA ÎN UROLOGIE

Pentru marea majoritate a instrumentarului, aparaturii și utilajului sălilor de operație din chirurgia urologică se întrebuițează aceleași mijloace de asepsie și antisepsie ca și în chirurgia generală.

În practica urologică se folosesc însă unele metode de asepsie și antisepsie particulare.

Este recomandabil ca urologul să poarte mănuși de cauciuc sterilizate tot timpul cît face explorări sau tratamente de specialitate.

Înainte de explorări sau tratamente urologice, meatul, glandul, șanțul balano-prepușial și prepușul la bărbat, meatul și regiunea vulvară la femeie se spală cu apă și săpun, apoi cu soluție de oxicianură de mercur 1/4 000.

Unii recomandă spălarea uretrei înainte de orice explorare, cu o soluție antiseptică; prin aceasta nu se reușește însă să se înlăture microbii din uretră. Este mai de recomandat ca înainte de explorare cu o zi să se administreze bolnavului antibiotice, chimioterapice etc.

Instrumentele de metal se sterilizează prin căldură uscată, în etuva Poupinel, prin căldură umedă în autoclav, sau prin fierbere în apă cu punct de fierbere ridicat. Nu se pot fierbe instrumentele de endoscopie, deoarece se strică.

Instrumentele de cauciuc (sondele) se pot steriliza prin fierbere sau prin căldură umedă la autoclav. Instrumentele de gumă (sondele de gumă, exploratoarele cu bulă olivară, bujiile, sondele ureterale etc.) nu suportă căldura sub nici o formă și nu se pot steriliza decât prin vapori de formol, fie la cald (+40°C), fie la rece.

Înainte de a se pune la sterilizat, instrumentele de cauciuc sau de gumă trebuie curățate bine cu apă caldă cu săpun, apoi șterse și uscate.

Instrumentele care au fost sterilizate prin formol la rece sînt iritante din cauza formolului care se depune pe ele. Pentru a se evita acest neajuns, ele trebuie spălate înainte de folosire într-o soluție de oxicianură de mercur 1/1000.

Sterilizarea instrumentelor de endoscopie se face prin vapori de formol la rece, în cutii speciale.

Sterilizarea instrumentelor de sticlă (pahare, tuburi, eprubete, irigatoare, borcane etc.) se face prin fierbere sau prin căldură umedă la autoclav.

Sterilizarea seringilor se face prin fierbere (în general ele suportă rău căldura) sau prin imersie în lichide antiseptice. Pentru injecții, instilații, spălături bazinetale este bine să se recurgă la seringi care pot fi sterilizate prin fierbere (Luer, Record etc.).

Glicerina, uleiul de măsline și uleiul de vaselină pentru ungerea instrumentelor se sterilizează la autoclav, în borcane acoperite cu dop de sticlă, în care se și păstrează.

Pentru transportul instrumentelor de explorare și tratament la domiciliul bolnavilor s-au construit cutii de sonde, tuburi de sticlă și truse.

Antisepticele folosite în urologie sînt numeroase. Nu toate au aceeași valoare practică. Dintre cele mai des folosite amintim:

Oxicianura de mercur în soluție 1/3 000—1/4 000.

Permanganatul de potasiu în concentrație de 1/4 000 (1‰ pentru spălăturile vaginale).

Sărurile de argint, dintre care: nitratul de argint în soluție de 0,50—1‰ pentru spălături uretro-vezicale, în soluție de 1—2% pentru instilații uretrale sau vezicale sau sub formă de creion pentru cauterizări; protargolul sau albuminatul de argint în concentrație de 1—2‰ pentru spălături uretro-vezicale sau de 0,25—1% pentru injecții uretrale; colargolul în soluție de 3—4% pentru instilații vezicale; argirolul sau vitelinatul de argint în soluție de 2—5% pentru injecții uretrale sau de 20—25% pentru instilații uretrale.

Nitratul de argint precipită în prezența albuminelor și a clorurilor; pentru acest motiv soluțiile trebuie făcute numai în apă distilată. Colargolul este o substanță radioopacă, motiv pentru care se utilizează și în radiologie.

Acidul boric este un antiseptic slab și se folosește în soluții de 40‰, pentru umplerea vezicii. Nu este toxic.

Apa oxigenată 12 volume se întrebuițează rar în urologie. Este folosită pentru curățirea cavității vezicale deschisă prin cistotomie, sau, dedublată cu soluție cloruro-sodică izotonică, pentru spălarea cavităților rinichiului după pielotomia pentru calculi (Hortolomei).

Formolul sau formalina sînt folosite la sterilizarea instrumentelor.

Sulfatul de zinc, în concentrație de 1—2% se folosește asociat cu sulfatul de cupru sau sulfatul de fier în concentrație de 1%, în instilațiile uretrale în caz de uretrită cronică.

Gomenolul, esență extrasă din planta *Melaleuca viridiflora*, solubilă în ulei sau substanțe grase, se folosește sub formă de soluție uleioasă 5—6% în instilații vezicale.

EXPLORAREA CLINICĂ A APARATULUI URO-GENITAL

EXPLORAREA CLINICĂ A RINICHIULUI

Inspekția dă puține date asupra stării rinichilor. Rinichiul trebuie să-și mărească mult volumul pentru ca să provoace deformări ale pereților abdomenului. Inspekția se face pe bolnavul în picioare sau în poziție culcată, privind comparativ cele două regiuni renale.

Unele tumori renale voluminoase (sarcoame, nefroepitelioame), unele pionefroze și hidronefroze gigante etc. proemină prin perete și deformează linia normală a regiunii lombo-abdominale. Uneori se observă cum aceste tumori se mobilizează împreună cu mișcările respiratoare. Alteori se constată o circulație venoasă parietală anormal dezvoltată (compresiuni asupra venei cave).

În supurațiile perirenale cu evoluție dorsală se poate șterge depresiunea normală din unghiul costo-muscular sau apare o tumefacție deasupra crestei iliace.

În unele boli ale rinichiului se pot observa devieri ale coloanei vertebrale (tumori, pionefroze etc.). Inspectia organelor genitale poate da informații indirecte asupra bolilor rinichiului (varicocelul simptomatic în neoplasmul rinichiului, epididimita sau hidrocelul vaginalei în tuberculoza rinichiului).

Percuția hipocondrului și flancului (stîng sau drept) permite uneori să se deosebească dacă o tumoare situată la acest nivel este de origine renală. O tumoare renală dă o zonă de matitate corespunzătoare limitelor ei, întretăiată de o bandă de sonoritate ventrală care corespunde intestinului gros, situat înaintea rinichiului (aceasta se pune mai bine în evidență destinzînd intestinul gros cu aer prin insuflație pe cale rectală).

Explorarea clinică a rinichiului se face cel mai bine prin pipăit. Rinichii normali nu se simt. La persoanele slabe se poate totuși pipăi polul caudal al rinichiului drept, fără să fie vorba de o stare patologică. Sînt mai multe procedee de a explora rinichii prin pipăit.



Fig. 54. — Procedul Guyon.

În *procedul Guyon* bolnavul este așezat în decubit dorsal, cu capul ușor ridicat pe o pernă, cu coapsele îndoite pe bazin și în ușoară abducție. Examinatorul se așază de partea rinichiului pe care intenționează să-l exploreze. Mîna stîngă, pentru rinichiul drept, sau mîna dreaptă, pentru rinichiul stîng, cu fața palmară sus se aplică pe regiunea lombară, cu vîrfurile degetelor în unghiul costo-lombar (întretăierea coastei a XII-a cu marginea laterală a masei lombare). Mîna dreaptă, pentru rinichiul drept, sau mîna stîngă, pentru rinichiul stîng, se aplică pe peretele anterior al abdomenului, cu vîrfurile degetelor sub streășina costală, în afara marginii laterale a dreptului abdominal. Mîna anterioară apasă peretele abdomenului într-o direcție în sus și înapoi, căutînd să se insinueze sub falsele coaste. Pentru a pătrunde cît mai profund, mîna anterioară trebuie să profite de relaxarea expiratoare a mușchilor abdomenului. În timpul inspirației rinichiul fiind împins în jos se simte mai bine sub forma unei tumefacții profunde care se prinde între cele două mîini. Prin acest procedeu se percepe semnul descris de Guyon sub numele de balotare renală (în timpul palpării, se imprimă degetelor de la mîna posterioară o mișcare de ridicare bruscă, iar mîna anterioară percepe șocul unei mase tumorale profunde). Balotarea rinichiului nu se datorește mobilității lui. Este o deplasare în masă, care se observă chiar în tumorile aderente. Importanța diagnostică a acestui semn este mare: o tumoare care nu balotează nu este renală (fig. 54).

Prin *procedul lui Glénard* se cercetează mobilitatea rinichiului, care este mai greu de descoperit prin pipăirea bimanuală. Manevra se face cu o singură mîna: mîna stîngă pentru rinichiul drept și mîna dreaptă pentru rinichiul stîng. Mîna este aplicată cu fața palmară pe regiunea lombară, cu vîrfurile degetelor în unghiul costo-lombar. Policele este



Fig. 55. — Procedul Glénard.

aplicat pe peretele anterior al abdomenului, sub falsele coaste, înconjurînd flancul. Se spune bolnavului să respire profund și se strîng brusc degetele. Dacă rinichiul are o mobilitate mijlocie, presiunea degetelor îl împinge în sus și se simte cum alunecă progresiv spre torace. Dacă rinichiul are o mobilitate mare (gradul 3), presiunea degetelor îl împinge în jos și îl imobilizează sub ele, împiedicîndu-l să mai urce spre torace (captura rinichiului) (fig. 55).

Prin procedeul lui *Israël* rinichiul se explorează, bolnavul fiind în decubit lateral opus părții care se examinează. Membrele inferioare sînt în ușoară flexie. Chirurgul se așază de partea ventrală a bolnavului. În rest manevra este aceeași ca în procedeul lui Guyon. Un rinichi mărit de volum cade înainte și în jos din cauza poziției corpului și este atins de mîna anterioară cu mai multă ușurință (fig. 56).

Procedeul lui *Petit* este o modificare a procedeului lui Guyon, pentru a explora mai ușor rinichiul stîng. Chirurgul, așezat la dreapta, luncă mîna stîngă cu fața palmară în

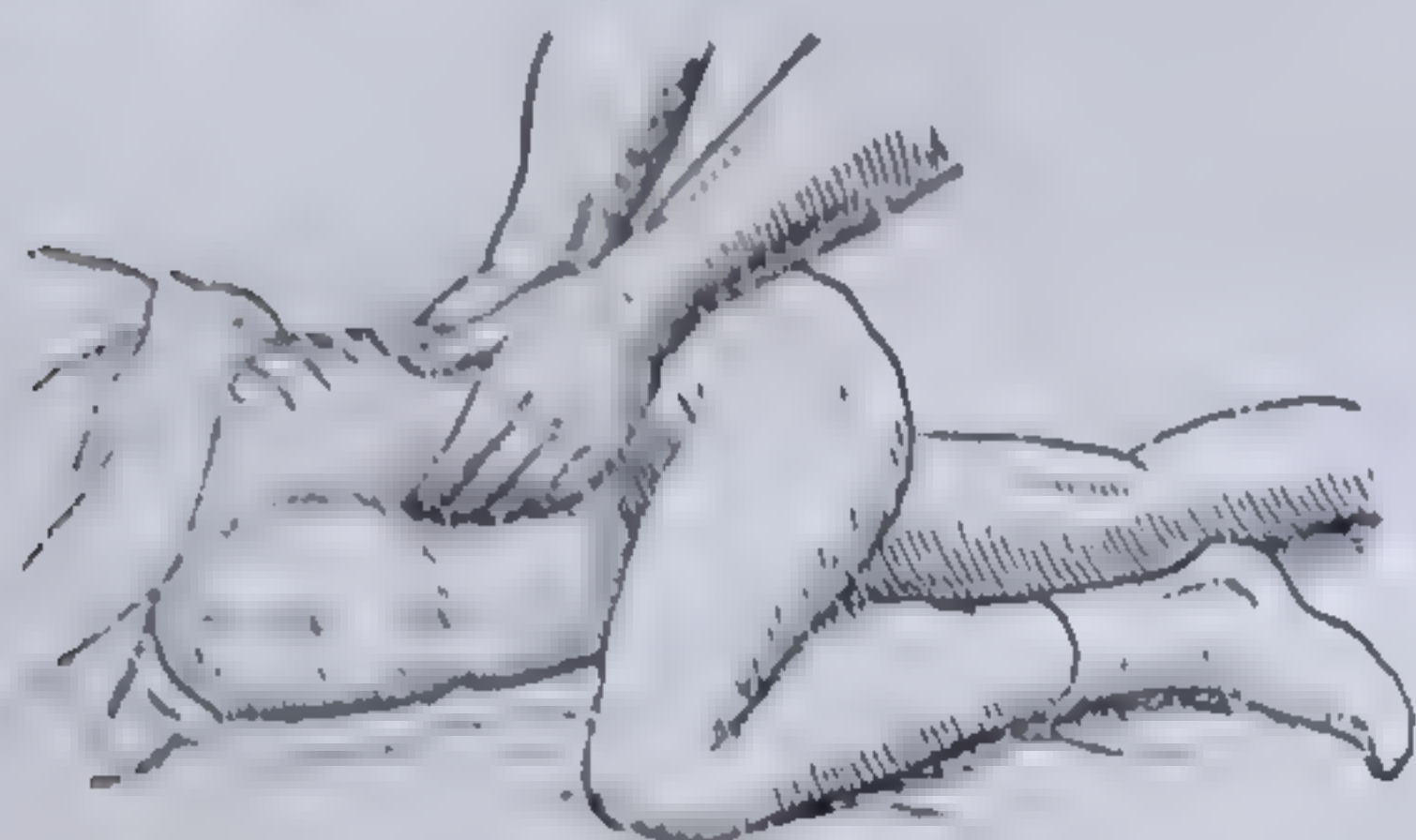


Fig. 56. — Procedeul *Israël*.

sus, pînă în unghiul costo-lombar stîng. Mîna dreaptă, cu fața palmară în jos, este aplicată pe peretolo ventral al abdomenului sub falsele coaste atîngi. Manevra este în rest asemănătoare celei din procedeul lui Guyon.

Prin pipăit se pot obține date și asupra sensibilității rinichiului. Rinichiul normal nu este dureros la apăsare. Dimpotrivă, presiunea asupra unui rinichi patologic (pielonefrită, pielonefroză, litiază) provoacă o durere vie.

Durerea renală provocată prin presiune apare mai evident în anumite puncte ale peretelui abdominal: punctul costo-lombar în unghiul format de încrucișarea coastei a XII-a cu marginea laterală a masei sacro-lombar; punctul subcostal, puțin în afara unghiului de unire a marginii laterale a dreptului cu falsele coaste (la dreapta se poate confunda cu punctul colecistic); punctul paraombilical (*Bazy*), pe linia orizontală care trece prin ombilic, la trei laturi de deget în afara lui (acest punct dureros corespunde bazinetului și începutului ureterului).

Nervii care trec în vecinătatea rinichiului bolnav capătă o sensibilitate anormală, care se manifestă prin apariția unor puncte dureroase la distanță: punctul suprailiac lateral la mijlocul crestei iliace (zona de emergență a nervului al XII-lea intercostal); punctul supraintraspinos (*Pasteau*), imediat deasupra și înaintea spinei iliace ventro-craniale (zona de trecere a nervului femuro-cutanat sub arcada femorală); punctul inghinal la orificiul superficial al canalului inghinal (corespunde nervului genito-femoral).

EXPLORAREA CLINICĂ A URETERULUI

Ureterul se poate explora prin pipăit pe traiectul său lombo-iliac, de la falsele coaste pînă la intrarea în bazin. Există mai multe puncte în care se descoperă durerea ureterală.

Punctul ureteral cranial se suprapune punctului paraombilical.

Punctul iliac se află la unirea treimii mijlocii cu treimea laterală a liniei care unește spinele iliace ventro-craniale sau la locul unde această linie este întretăiată de verticala care urcă de la spina pubisului (*Hallo*). Acest punct corespunde ureterului iliac. Ureterul nu se simte la pipăit, dar presiunea în aceste puncte provoacă o durere care iradiază spre vezică.

Ureterul se poate pipăi prin tact rectal sau vaginal. Punctul ureteral caudal (uretero-vezical) corespunde intrării ureterului în vezică. La bărbat se atinge prin tactul rectal, fiind situat la 2—3 cm deasupra cornului prostatei (locul unde ureterul încrucișează vezicula seminală). La femeie se atinge prin tactul vaginal, degetul apăsînd în fundul de sac lateral. Poate fi atins mai ușor, cînd vezica este plină. Se folosește degetul drept pentru ureterul drept și degetul stîng pentru ureterul stîng.

În cazuri speciale este necesară descoperirea chirurgicală a ureterului în scop explorator.

Prin procedeul lui Israël rinichiul se explorează, bolnavul fiind în decubit lateral opus părții care se examinează. Membrele inferioare sînt în ușoară flexie. Chirurgul se așază de partea ventrală a bolnavului. În rest manevra este aceeași ca în procedeul lui Guyon. Un rinichi mărit de volum cade înainte și în jos din cauza poziției corpului și este simțit de mîna anterioară cu mai multă ușurință (fig. 56).

Procedeul lui Petit este o modificare a procedeului lui Guyon, pentru a explora mai ușor rinichiul stîng. Chirurgul, așezat la dreapta, lungecă mîna stîngă cu fața palmară în

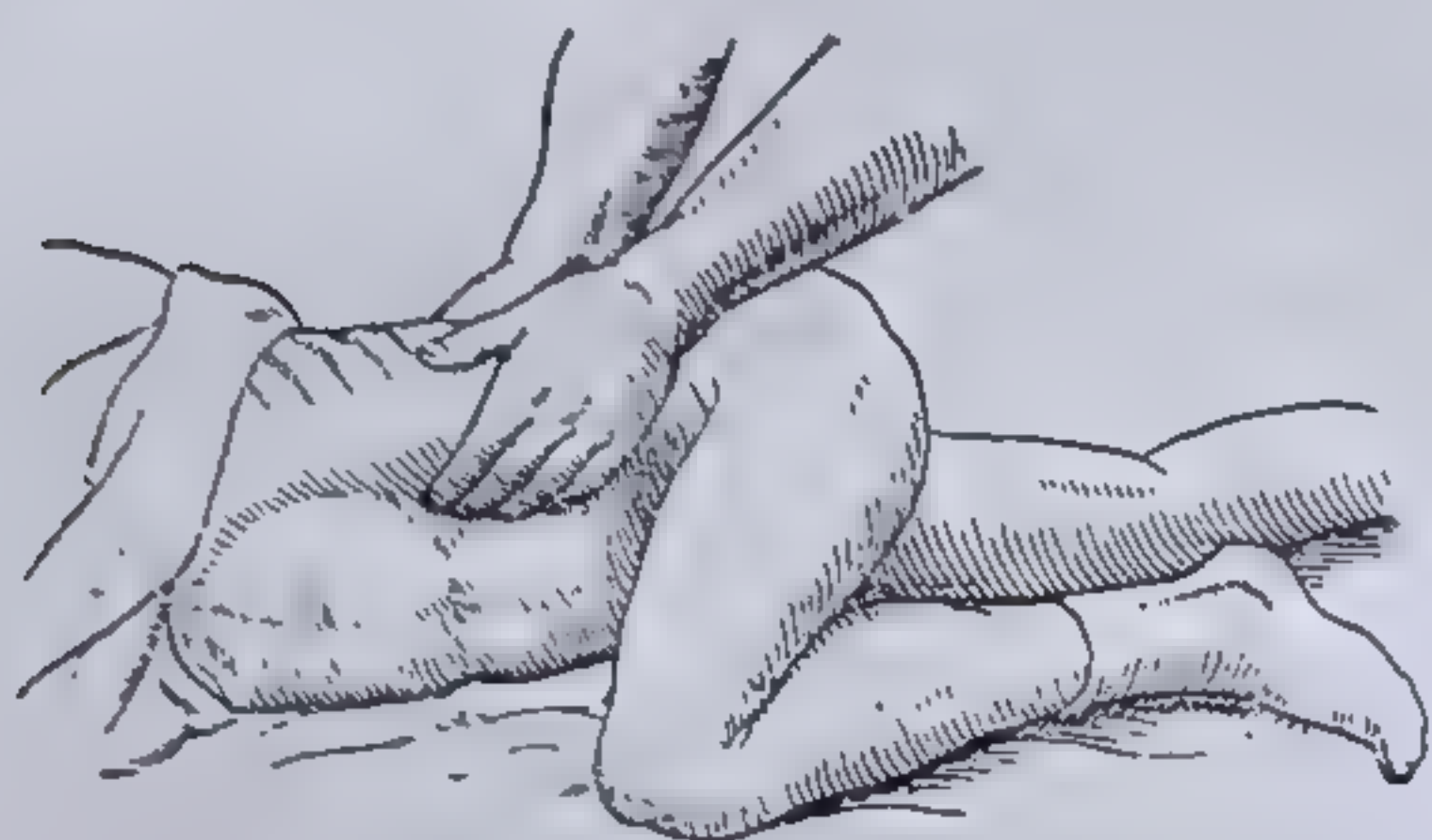


Fig. 56. — Procedeul Israël.

sus, pînă în unghiul costo-lombar stîng. Mîna dreaptă, cu fața palmară în jos, este aplicată pe peretele ventral al abdomenului sub falsele coaste stîngi. Manevra este în rest asemănătoare celei din procedeul lui Guyon.

Prin pipăit se pot obține date și asupra sensibilității rinichiului. Rinichiul normal nu este dureros la apăsare. Dimpotrivă, presiunea asupra unui rinichi patologic (pielonefrită, pielonefroză, litiază) provoacă o durere vie.

Durerea renală provocată prin presiune apare mai evident în anumite puncte ale peretelui abdominal: punctul costo-lombar în unghiul format de încrucișarea coastei a XII-a cu marginea laterală a masei sacro-lombare; punctul subcostal, puțin în afara unghiului de unire a marginii laterale a dreptului cu falsele coaste (la dreapta se poate confunda cu punctul colecistic); punctul paraombilical (Bazy), pe linia orizontală care trece prin ombilic, la trei laturi de deget în afara lui (acest punct dureros corespunde bazinetului și începutului ureterului).

Nervii care trec în vecinătatea rinichiului bolnav capătă o sensibilitate anormală, care se manifestă prin apariția unor puncte dureroase la distanță: punctul suprailiac lateral la mijlocul crestei iliace (zona de emergență a nervului al XII-lea intercostal); punctul supraintraspinos (Pasteau), imediat deasupra și înaintea spinei iliace ventro-craniale (zona de trecere a nervului femuro-cutanat sub arcada femorală); punctul inghinal la orificiul superficial al canalului inghinal (corespunde nervului genito-femoral).

EXPLORAREA CLINICĂ A URETERULUI

Ureterul se poate explora prin pipăit pe traiectul său lombo-iliac, de la falsele coaste pînă la intrarea în bazin. Există mai multe puncte în care se descoperă durerea ureterală.

Punctul ureteral cranial se suprapune punctului paraombilical.

Punctul iliac se află la unirea treimii mijlocii cu treimea laterală a liniei care unește spinele iliace ventro-craniale sau la locul unde această linie este întretăiată de verticala care urcă de la spina pubisului (Halle). Acest punct corespunde ureterului iliac. Ureterul nu se simte la pipăit, dar presiunea în aceste puncte provoacă o durere care iradiază spre vezică.

Ureterul se poate pipăi prin tact rectal sau vaginal. Punctul ureteral caudal (uroterovezical) corespunde intrării ureterului în vezică. La bărbat se atinge prin tactul rectal, fiind situat la 2—3 cm deasupra cornului prostatei (locul unde ureterul încrucișează vezicula seminală). La femeie se atinge prin tactul vaginal, degetul apăsînd în fundul de sac lateral. Poate fi atins mai ușor, cînd vezica este plină. Se folosește degetul drept pentru ureterul drept și degetul stîng pentru ureterul stîng.

În cazuri speciale este necesară descoperirea chirurgicală a ureterului în scop explorator.

EXPLORAREA CLINICĂ A VEZICII URINARE

În stare normală vezica nu este vizibilă la inspecție. Când este însă destinsă, mai cu seamă la persoanele slabe, apare sub forma unei proeminențe, rotundă și mediană, a peretelui abdomenului în regiunea suprapubiană. În distensiile mari (capacitate de câțiva litri) vezica poate atinge ombilicul, luând aspectul unui glob voluminos cu axul mare vertical (fig. 57).

Vezica normală, chiar când este plină, nu poate fi delimitată prin percuție, deoarece este acoperită de oasele bazinului. Face excepție vezica normală a copilului, care are o situație abdominală. Vezica destinsă se caracterizează la percuție printr-o arie de matitate mediană, cu convexitatea în sus, în regiunea hipogastrică.

Percuția este un mijloc nesigur de explorare a vezicii destinse. O retenție acută completă determină un glob vezical care se ridică în abdomen și care dă o zonă corespunzătoare de matitate. Retenția cronică dă de obicei un glob care evoluează înspre bazin, astfel încît se poate ca vezica să conțină 500—600 ml urină, fără să dea o zonă de matitate.

Vezica normală nu se simte suprapubian prin pipăit. În stare de distensie ea se poate pipăi în regiunea suprapubiană, ca o tumoare mediană, rotundă, regulată, renitent-elastică.

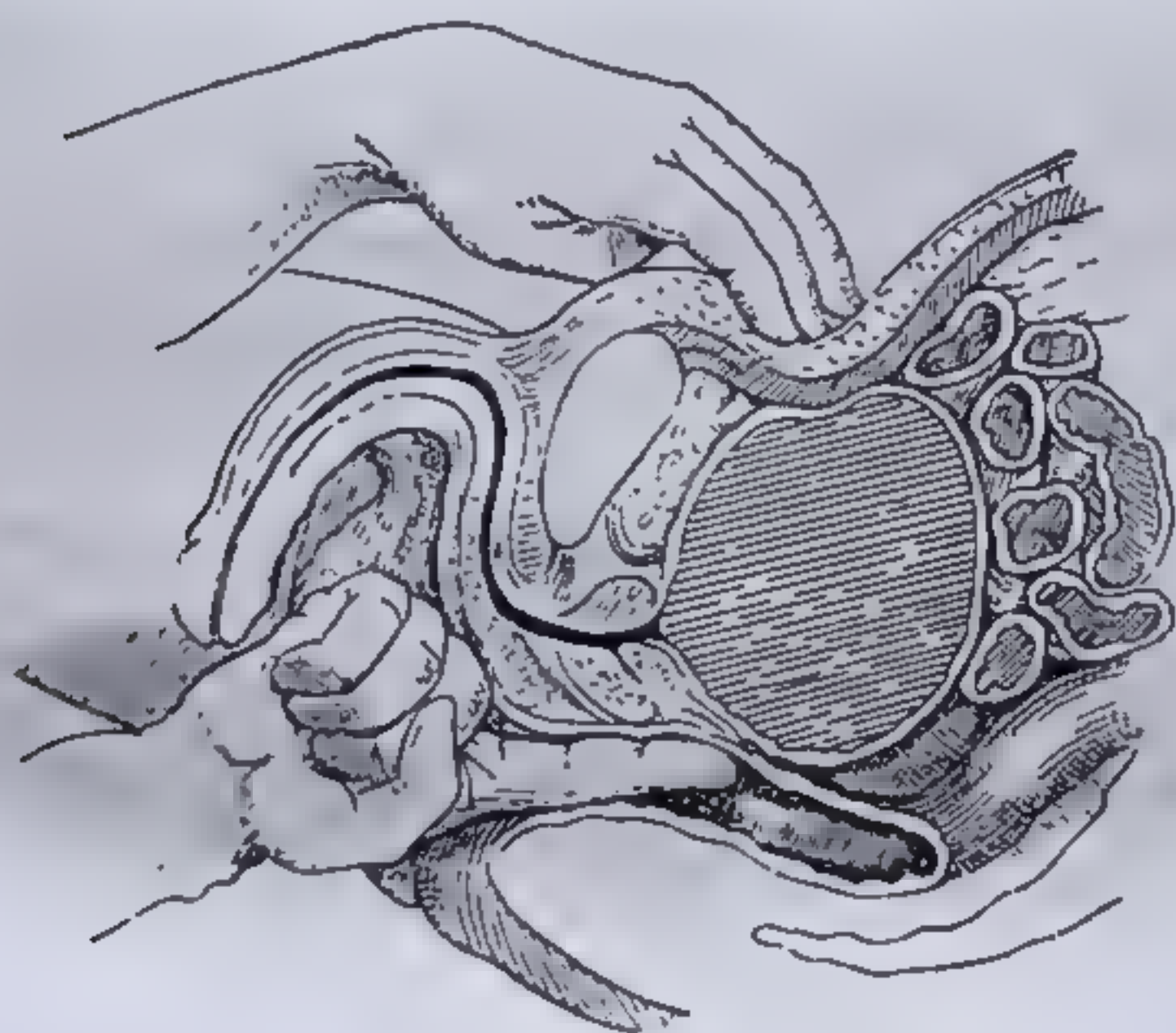


Fig. 58. — Examenul vezicii prin tactul rectal combinat (după Legueu și Papin).

Pipăirea abdominală combinată cu tactul rectal sau vaginal dă posibilitatea să se aprecieze mai bine volumul globului vezical, să se descopere unii calculi voluminoși sau tumori ale vezicii, să se aprecieze modificările patologice ale pereților organului (fig. 58). Globul vezical poate să fie deviat la dreapta sau la stînga sau poate fi împins în sus de diferite tumori pelvine sau de uterul gravid. Trebuie să se deosebească globul vezical de modificările de volum ale vezicii produse de inflamații (cistită, pericistită) sau de tumori. Globul vezical dispăre prin evacuarea vezicii cu sonda; toate celelalte formațiuni patologice persistă după această manevră. Flegmonul spațiului lui Retzius se deosebește de globul vezical prin limitele sale neprecise și prin consistența păstoasă.

Vezica normală nu este sensibilă la apăsare. În stare patologică devine dureroasă.

EXPLORAREA CLINICĂ A URETREI

Examenul clinic al uretrei presupune nu numai explorarea canalului, ci și pe aceea a tuturor elementelor regiunii peniene și ale porineului.

Explorarea clinică a uretrei la bărbat

La inspecție, *meatul* normal are sediul în vârful glandului. Un meat situat pe fața caudală a glandului este un meat hipospad.

Meatul normal are formă unei despicături verticale, cu două buze ușor proeminente, de culoare roz. În inflamațiile uretrei buzele se edemătiză și se pot lipi prin secreția coagulată. Secrețiile patologice sau singole care au originea în uretră se scurg prin meat, fie



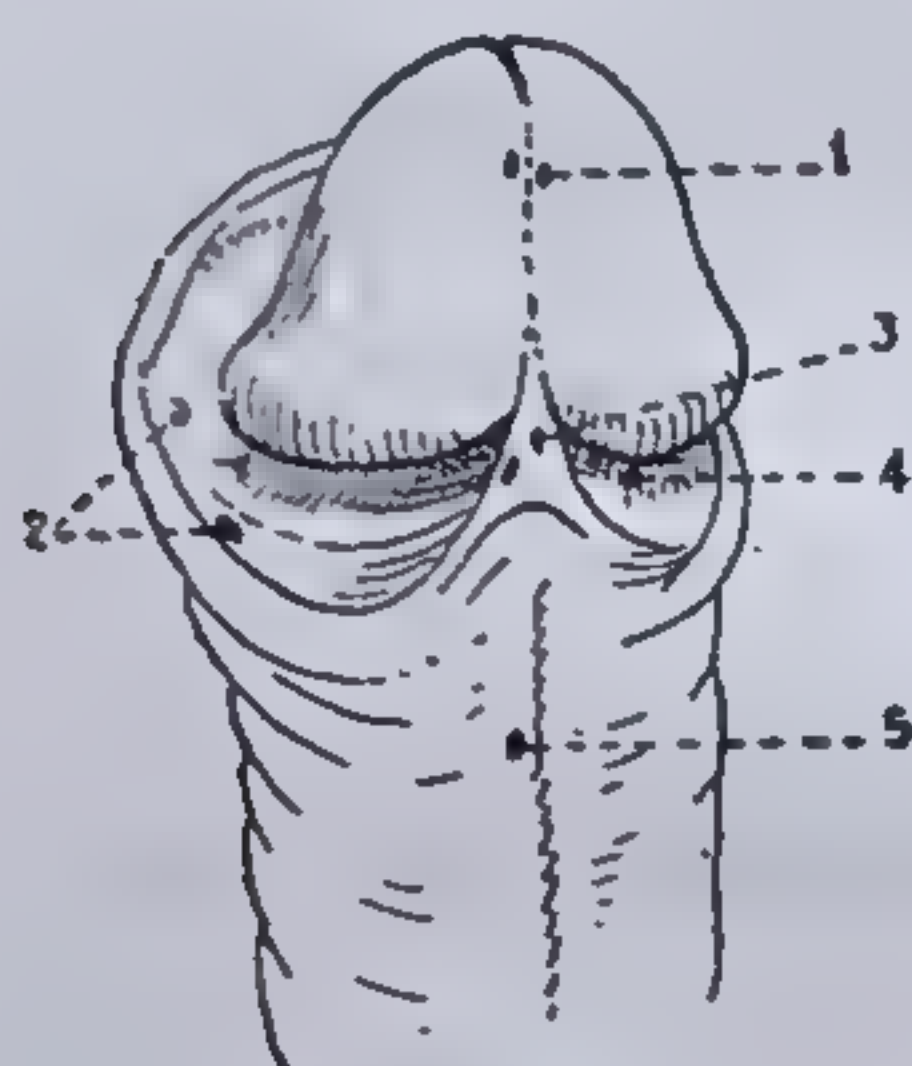
Fig. 57. — Glob vezical.

spontan, fie în urma unei ușoare presiuni pe uretră. Calibrul meatului este variabil. Se apre-
ciază, fie cu bujia, fie cu Beniqué-ul sau meatometrul. Există cazuri de atrezie a meatului:
fie congenitală, fie cîștigată (cicatricoală, după șancru în special). Atrezia meatului necesită
uneori meatotomia, pentru a se da posibilitate explorării uretrei cu instrumente groase.

Prepuțul normal trebuie să aibă suficientă stofă pentru a acoperi glandul. Orificiul
lui trebuie să fie suficient de larg și extensibil pentru a permite descoperirea glandului și a
șanțului balano-prepuțial.

În stare patologică prepuțul se tumefiază, iar orificiul prepuțial poate fi strîmt și
inextensibil (fimoză congenitală sau cîștigată). Friul prepuțului poate fi anormal de scurt.

În cele două gropițe situate de o parte și de alta a lui se găsesc
orificiile glandelor lui Tyson.



1,2,3,4,5 — canale anormale.
Fig. 59. — Uretra pe-
niană.

Glandul și șanțul balano-prepuțial pot fi sediul unor modi-
ficări patologice: supurații, vegetații inflamatoare sau neoplazice,
ulcerații specifice sau nespecifice.

Adesea, pe gland (de fiecare parte a meatului), pe părțile
laterale ale friului, pe fața internă a prepuțului, în șanțul balano-
prepuțial, pe rafeul median al penisului, inspecția poate descoperi
orificii ale canalelor parauretrale, conducte uneori lungi de câțiva
cm, de obicei oarbe interne. Explorarea lor se face cu un stilet fin
sau cu o bujie filiformă.

Inspecția uretrei peniene și perineale poate duce la constata-
rea unor modificări patologice: fistule sau abcese periuretrale, chis-
turi sau tumori ale uretrei, flegmoane difuze periuretrale, echimoze
sau hematoame (traumatisme ale uretrei). Inflamația glandelor lui Cowper se exteriorizează
printr-o tumefacție de volumul unei alune sau nuci, de o parte și de alta a rafeului median,
puțin înaintea și în afara anusului (fig. 59).

Prin inspecție se poate constata tumefierea ganglionilor inghinali (grupul cranio-
medial, în caz de inflamație sau neoplasm al uretrei anterioare).

Uretra peniană se pipăie între degete, iar cea perineală aplicînd pulpa degetelor pe
regiunea mediană a perineului ventral. Uretra membranoasă se pipăie cu indexul introdus
în rect și cu policele în opoziție, aplicat pe tegumentele perineului. Prin aceeași manevră,
însă lateral de linia mediană (la dreapta sau la stînga) se pipăie glandele lui Cowper (mîna
dreaptă pentru glanda dreaptă, mîna stîngă pentru glanda stîngă). Pipăirea uretrei pros-
tatice se confundă cu aceea a prostatei însăși. Uretra sănătoasă are o consistență elastică
pe toată întinderea ei. Nu este sensibilă la pipăit.

Uretra inflamată se prezintă diferit, după cum procesul inflamator este acut sau
cronic. În inflamațiile acute este tumefiată, are o consistență crescută și este dureroasă.
În uretritele cronice se pot pipăi de-a lungul ei noduli mai mult sau mai puțin voluminoși
și duri sau porțiuni de canal indurate, sub formă de cordoane. Aceste formațiuni pato-
logice se pot simți mai bine dacă se introduce un Beniqué în canal. Tot prin pipăit se pot
descoperi calculi ai uretrei ventrale, tumori, abcese periuretrale, hematoame etc.

Explorarea clinică a uretrei la femeie

Se face prin inspecție și prin pipăit.

Bolnava fiind așezată în poziție ginecologică, prin îndepărtarea buzelor mari și mici
se inspectează meatul și regiunea din jur. Se pot observa astfel: polipi nopediculați sau
pediculați care proemină prin meat, prolaps al mucoasei uretrei, ulcerații sau secreții puru-
lente. Orificiile glandelor lui Skene pot fi tumefiate, întredeschise, lăsînd să se scurgă o secre-

ție purulentă. Pipăirea uretrei se face prin tact vaginal: indexul cu pulpa în sus este introdus în vagin și apasă asupra uretroi, pornind de la colul vezicii înspre meat. În stare normală uretra are o consistență elastică. În stare patologică ea poate avea o consistență lemnoasă (neoplasm) sau un calibru neregulat (polipi, diverticuli etc.).

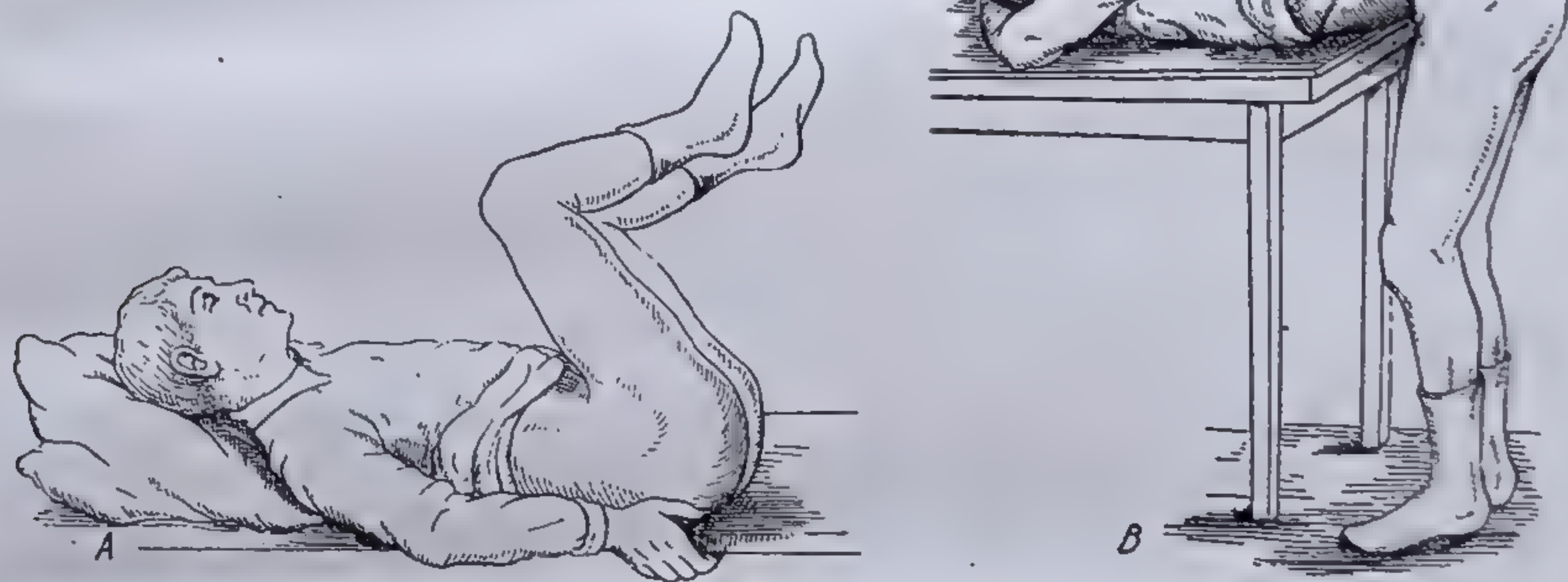
Examenul fizic și cito-bacteriologic al secrețiilor uretrei este esențial pentru instituirea unui tratament rațional.

Examenul fizic se face observind caracterele acestor secreții: abundență, culoare, consistență (fluidă, viscoasă, grunjoasă etc.).

Examenul cito-bacteriologic se face pe lamă, la microscop, după colorarea produsului patologic (Gram, Ziehl-Nilsen).

EXPLORAREA CLINICĂ A PROSTATEI

Explorarea prin tact rectal. Se golește vezica. Bolnavul este examinat: culcat pe spate, cu coapsele îndoite pe bazin, în abducție moderată și cu gambele îndoite pe coapsă; în picioare, cu trunchiul flectat pe membrele inferioare și cu bustul sprijinit pe masa de examen urologic; în decubit lateral stâng cu membrul inferior drept în flexie. Poziția bolnavului „sprijinit în genunchi și coate” (poziția de rugăciune



A — poziția dorsală; B — poziția aplecat înainte.

Fig. 60. — Explorarea clinică a prostatei (după Legueu și Papin).

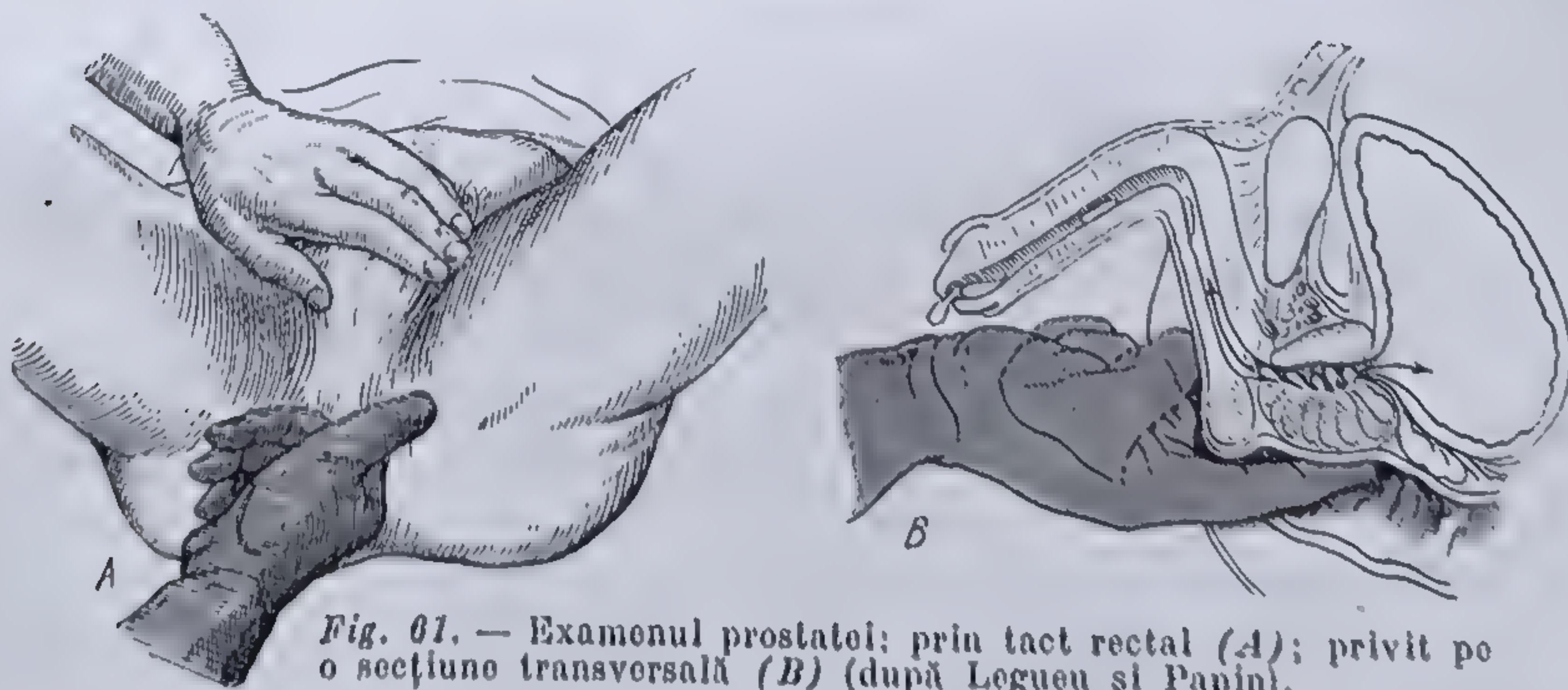


Fig. 61. — Examenul prostatei: prin tact rectal (A); privit pe o secțiune transversală (B) (după Legueu și Papin).

in ahomedană) este cea mai potrivită pentru o astfel de explorare (fig. 60). Indexul, acoperit cu un degetar de cauciuc uns cu vasolină, este introdus în rect cu fața palmară înspre prostată. Prostata se găsește la 5 cm deasupra orificiului anal. Se explorează succesiv, ciocul ei, lobii laterali și marginile, baza și șanțul median (fig. 61).

Prostata normală are formă triunghiulară, cu baza în sus și vârful în jos. Este de consistență fermă, alcătuită din doi lobi laterali, bine delimitați, proeminenți sau turțiți, separați printr-un șanț median. Este nedureroasă la presiune.

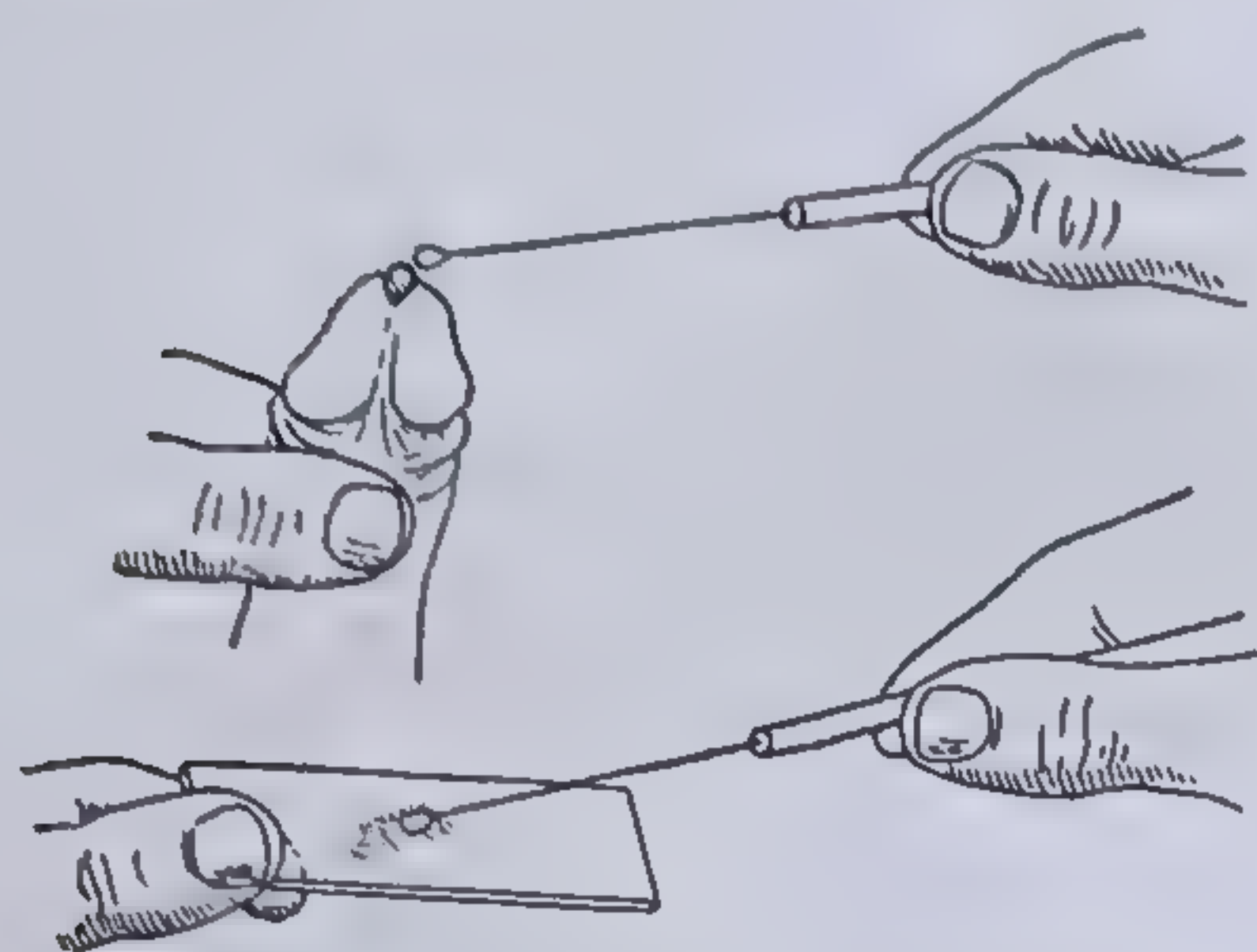


Fig. 62. — Examenul bacteriologic al secreției uretrale și prostatice (după Legueu și Papin).

Prostata patologică suferă modificări în formă și volum (prostatită acută, abces, adenom, cancer, atonie, atrofic), consistență (adenom, cancer, tuberculoză, calculi, prostatită cronică, prostatită acută, chist), limite (cancer, prostatită cu periprostatită, tuberculoză, chisturi), în sensibilitate (dureroasă în prostatită).

Prin tactul rectal combinat cu cateterismul cu exploratorul metalic se pot constata îngroșări și indurații ale țesuturilor care separă cateterul de degetul rectal, specifice în cancerul prostatei (semnul lui Young).

Examenul cito-bacteriologic al secreției exprimate prin masaj al prostatei este de asemenea

un mijloc important de explorare. După o spălătură uretro-vezicală se umple vezica cu apă fiartă sau apă boricată. Bolnavul este așezat în poziția „sprijinit în genunchi și coate”. Degetul rectal exprimă prin presiuni repetate pe fiecare lob conținutul glandelor prostatice, care se recoltează la nivelul meatului și se examinează (fig. 62).

EXPLORAREA CLINICĂ A VEZICULELOR SEMINALE

Prin tact rectal veziculele seminale se simt deasupra bazei prostatei, de o parte și alta a liniei mediane.

În stare normală ele nu se pot pipăi prin această metodă, în afară de cazul când sînt mult destinse de conținutul lor (apar sub forma unor proeminențe alungite, situate la unirea peretelui ventral cu pereții laterali ai rectului, deasupra prostatei).

În caz de inflamație (gonococică, tuberculoasă), când sînt pline cu sînge (spermatoragie), sau în caz de retenție prin obstacol sau compresiune pe canalele ejaculatorie (cancerul prostatei) ele se simt, avînd o consistență fermă sau chiar dură și uneori un volum considerabil. Prin tactul rectal combinat cu pipăirea hipogastrică se pot simți mai bine. Masajul veziculelor seminale este posibil după ce vezica a fost umplută cu lichid.

EXPLORAREA CLINICĂ A ORGANELOR GENITALE EXTERNE ALE BĂRBATULUI

La inspecție, scrotul normal apare încrețit și cu o culoare mai închisă decît restul tegumentelor corpului. Dispariția încrețiturilor și culoarea roșie se observă în inflamația formațiunilor anatomice subiacente (vaginală, testicul, epididim). Creșterea volumului scrotului denotă de asemenea o stare patologică.

În stare normală, învelișurile testiculului sînt subțiri și suple. Nu aderă la conținutul lor. Aceste caractere se apreciază prin oiupire. În stare patologică, pielea nu mai alunecă pe conținut și pare îngroșată (aderentă la straturile profunde).

Vaginala normală nu se poate pipăi. În stare patologică ea suferă o îngroșare care ne împiedică să explorăm epididimul și testiculul. Când cavitatea vaginalei este destinsă de un conținut lichid, se observă o tumoare notedă, ovoidă, fluctuantă, care prezintă fenomenul

transiluminației (razele pornite de la o sursă luminoasă se transmit prin masa de lichid de partea opusă acesteia). Ciupirea foiței parietale a vaginalei, descrisă în tratatele de semeiologie, nu este posibilă (ceea ce s-a interpretat a fi vaginală, în această manevră, este în realitate tunica fibroasă).

Testiculul normal este de formă ovoidă, cu suprafața netedă, de consistență uniform elastică. La apăsare are o sensibilitate caracteristică (durere vie care iradiază de-a lungul cordonului spermatic). În caz de tumori ale testiculului acesta se mărește de volum și își modifică consistența, în timp ce epididimul rămâne normal și se poate pipăi.

Epididimul normal nu se poate explora decât la cele două extremități ale sale: capul (la polul ventro-cranial al testiculului) și coada (la polul dorso-caudal al acestuia). El are o consistență elastică. În stare patologică (inflamații) se mărește de volum, acoperind marginea dorso-cranială a testiculului și căpătînd o consistență dură. Este, de asemenea, foarte dureros la atingere.

Cordonul spermatic se poate simți prin pipăit cu ușurință în segmentul său funicular, bolnavul stînd în picioare. Se poate aprecia starea venelor cordonului spermatic (dilateate în varicocel) și bătăile arterei spermaticice.

La marginea dorsală a cordonului, canalul deferent normal apare subțire, suplu, neted, regulat. În stare patologică el devine neregulat (mătăniile din tuberculoza epididimului), se îngroașă și este foarte dureros (inflamații acute sau cronice).

Limfaticele testiculului merg la ganglionii lombo-aortici. Aceștia trebuie căutați în epigastru și la nivelul lombelor.

EXPLORAREA INSTRUMENTALĂ A APARATULUI URO-GENITAL

EXPLORAREA INSTRUMENTALĂ A URETREI ȘI VEZICII

EXPLORAREA URETREI PRIN CATETERISM

Se face cu exploratorul cu bulă olivară (cel mai potrivit nr. 16 sau 18) sau, în caz de spasm al sfincterului membranos, cu Beniqué-ul nr. 40, care învinge cu ușurință acest spasm. Cînd Beniqué-ul nu trece peste punctul unde s-a oprit exploratorul cu bulă, este semn de strictură (fig. 63). Cateterismul explorator trebuie să se facă în cele mai stricte condiții de asepsie. El este contraindicat în cazurile în care uretra este inflamată (secreție purulentă, urina din primul pahar tulbure). Bujia filiformă nu se folosește în explorarea uretrei decât în cazurile de stricturi strînse (vezi vol. I, p. 273).

Cateterismul explorator permite să apropiem calibrul și elasticitatea uretrei, eventualele obstacole (polipi, stricturi) și ușurința cu care uretra singerează la atingere (tumori, ulceratii).

Prin cateterismul uretral cu exploratorul cu bulă olivară se măsoară lungimea uretrei prostatice (tactul intraprostatic Guyon). Exploratorul este introdus în uretră pînă în vezică. Apoi este retras, avînd grijă ca penisul să fie menținut într-o poziție fixă. În momentul

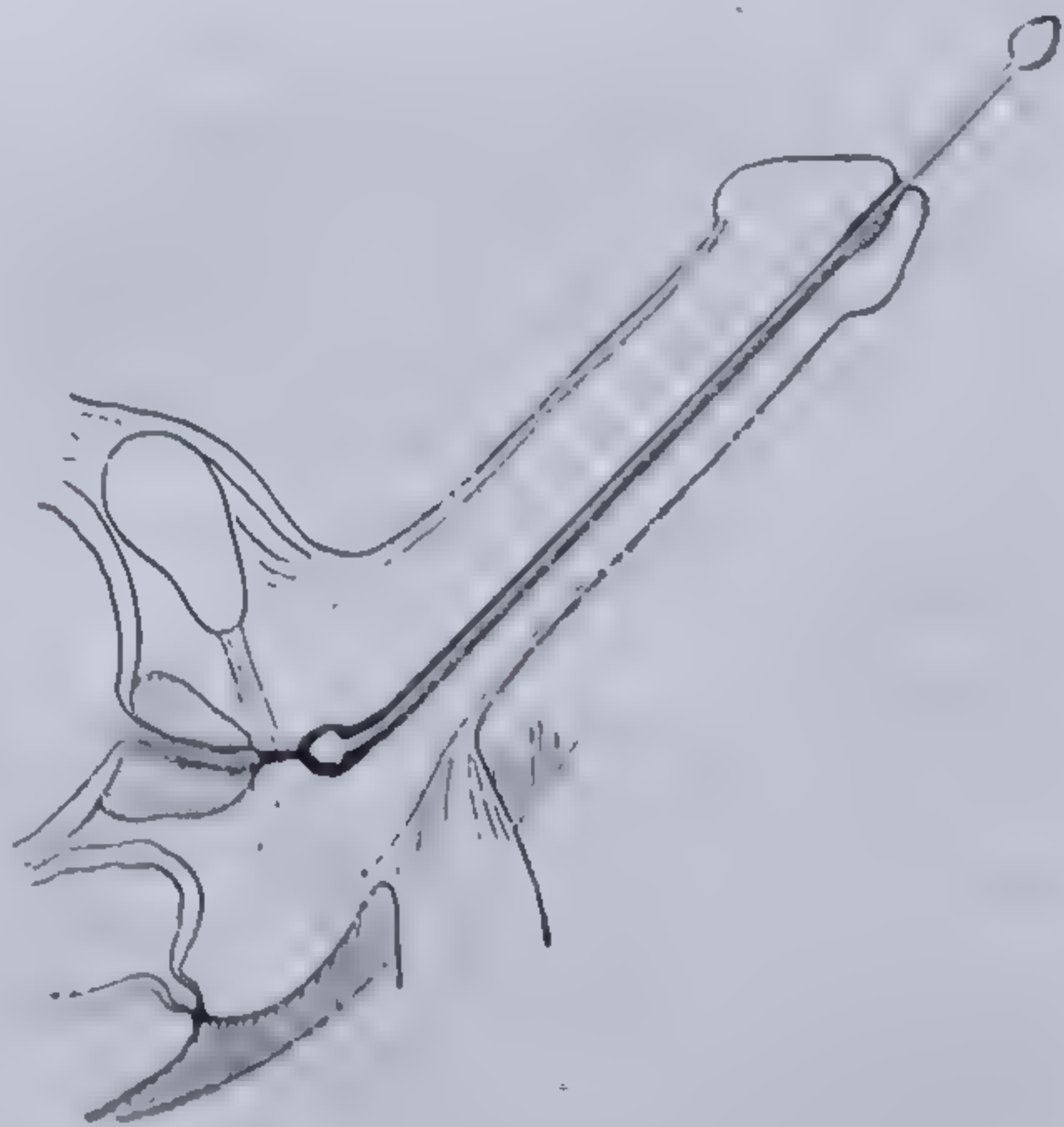


Fig. 63. — Explorarea uretrei cu exploratorul cu bulă olivară (după Legueu și Papin).

în care se simte că bula s-a angajat în orificiul vezical al uretrei, se marchează pe tija exploratorului nivelul la care se găsește meatul. Se retrage progresiv instrumentul până în momentul în care se simte că bula este la sfîcterul membranos și se marchează din nou pe tija lui nivelul la care se găsește meatul. Distanța între cele două puncte marcate este echivalentă cu lungimea uretrei posterioare. Cateterismul uretral permite să se constate dacă uretra posterioară este regulată sau sinuoasă, dacă are proeminențe anormale sau diverticuli laterali.

Explorarea trebuie să se facă cu foarte multă blîndețe, pentru a preveni apariția unei infecții prin rănirea mucoasei uretrei. În cancerul prostatei trecerea bulei prin uretra dorsală este foarte dureroasă și provoacă sîngerare. Același lucru se petrece și în inflamația cronică a uretrei posterioare.

EXPLORAREA VEZICII CU AJUTORUL INSTRUMENTELOR

Se face în mai multe moduri.

Sondajul vezicii (vezi vol. I, p. 273)

Măsurarea capacității vezicale

Se face prin umplerea vezicii cu lichid antiseptic neiritant (apă boricată), încălzit la temperatura corpului, după ce în prealabil a fost golită cu sonda. Măsurarea capacității vezicii se face în două moduri:

1. Cu seringă Guyon se umple vezica încet, pe sonda cu care a fost golită, până în momentul în care bolnavul simte nevoia să urineze. În acest moment se citește pe tubul seringii cantitatea de lichid introdusă, care reprezintă capacitatea vezicii.

2. Într-o pîlnie de sticlă, racordată la sonda cu care s-a golit vezica și ridicată puțin deasupra planului simfizei, se toarnă lichidul. Cînd bolnavul simte nevoia să urineze, se suprimă pîlnia și se culege lichidul care se scurge din vezică, prin sondă, într-un pahar gradat. Cantitatea acestuia reprezintă capacitatea vezicii (fig. 64).

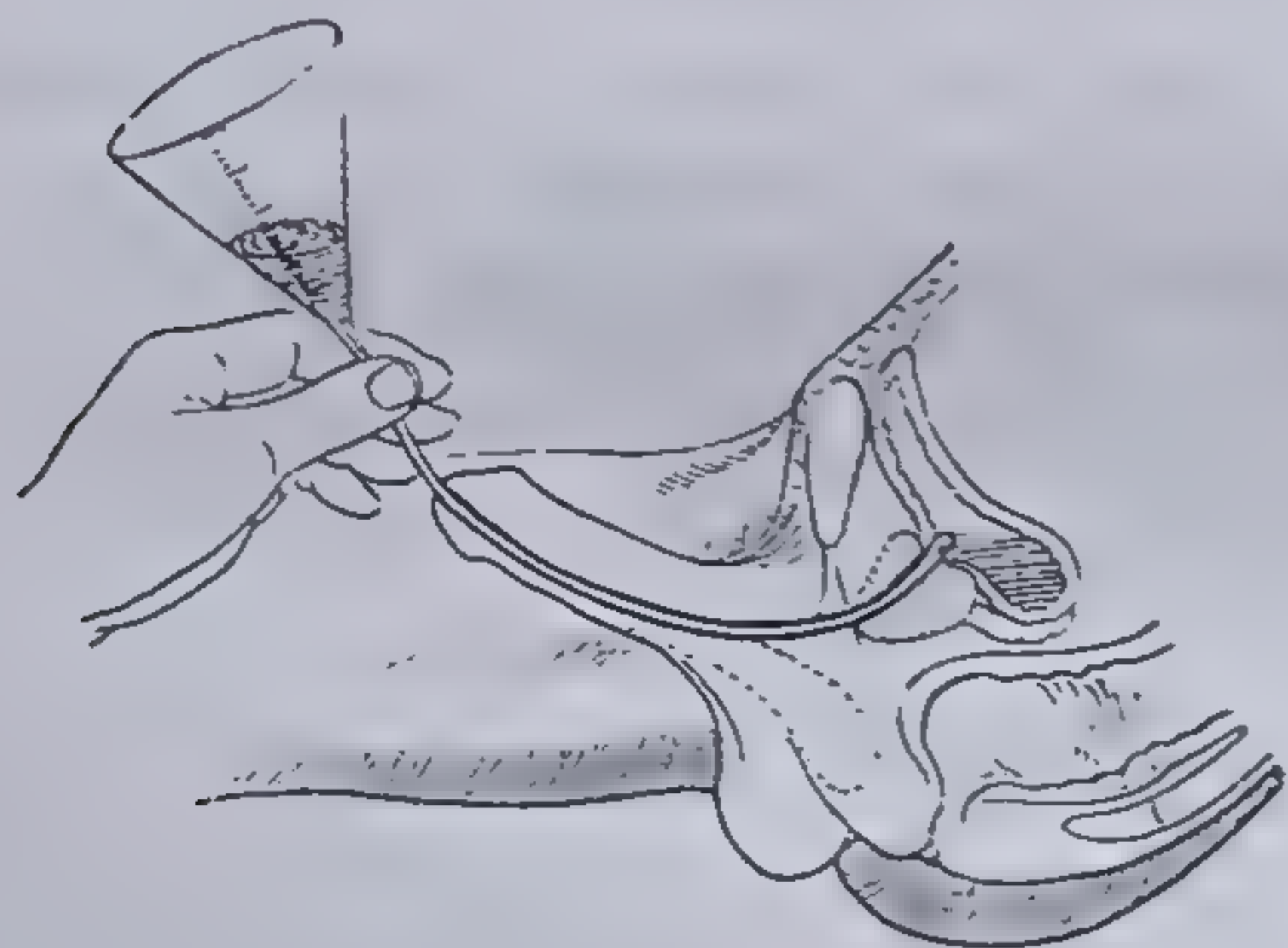


Fig. 64. — Măsurarea capacității vezicale cu pîlnia (după Legueu și Papin).

Capacitatea normală a vezicii este de 250 ml. Explorarea acesteia poate să ne arate că o vezică care pare intolerantă din punct de vedere funcțional are în realitate o capacitate normală, ceea ce permite să se deosebească bolile vezicii de iritabilitatea reflexă a organului.

Măsurarea retenției vezicale

Cînd retenția este incompletă, fără distensie, se spune bolnavului să urineze, apoi se sondează și se măsoară într-un pahar gradat cantitatea de urină scursă pe sondă. Aceasta

corespunde reziduului vezical. Cînd retenția este incompletă sau completă, cu distensie, evacuarea totală a vezicii este periculoasă (hemoragie *ex vacuo*). Pentru evaluarea cantității de urină reținută în asemenea cazuri, se evacuează o cantitate măsurată de urină care este înlocuită cu aceeași cantitate de apă distilată. În urina evacuată se dozează ureea și se măsoară punctul ei de congelare. Se sondează apoi din nou și se recoltează o altă cantitate de urină, după ce s-a introdus apa distilată. Se analizează în același mod. Din diferența care rezultă prin compararea datelor obținute prin aceste analize se calculează cantitatea de urină reținută în vezică.

Măsurarea contractilității vezicii

Se face prin proba lui Marion și prin cistometrie (rar întrebuințată).

Prin proba cu sonda (Marion) se poate aprecia exact contractilitatea vezicii. Se introduce în vezică o sondă cu oclă, se umple vezica cu lichid și se observă modul cum se golește. Din acest punct de vedere se deosebesc trei categorii de vezici: vezica cu contrac-

tilitate bună, care se golește complet chiar dacă pavilionul sondei este deasupra planului orizontal care trece prin pubis, vezica cu contractilitate mediocră, care deși începe să se evacueze când pavilionul sondei este ridicat, nu se golește complet decât dacă acesta se coboară sub planul pubisului, și vezica cu contractilitate redusă, care nu se golește decât atât timp cât pavilionul sondei este sub nivelul pubisului (fig. 65).

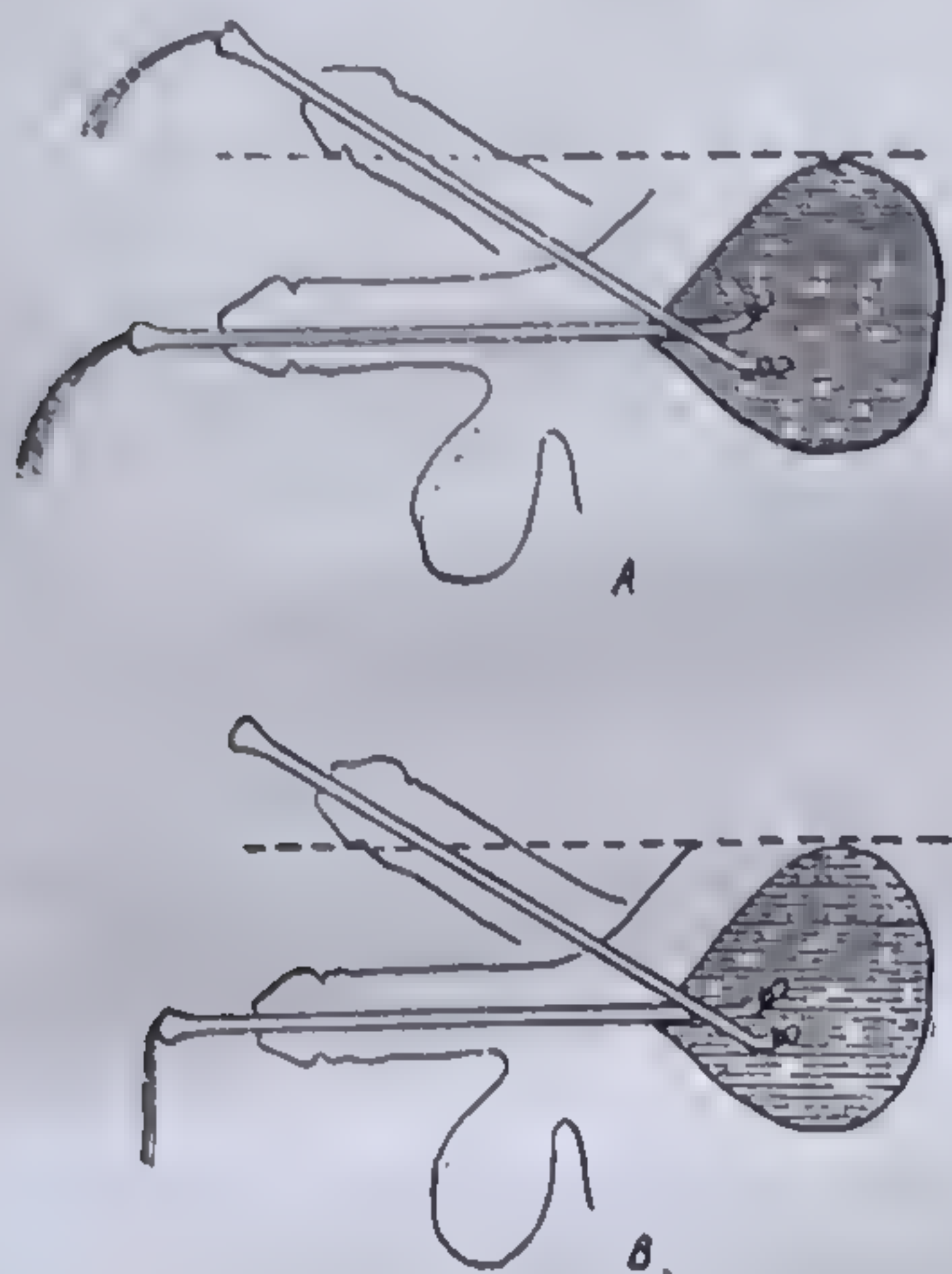
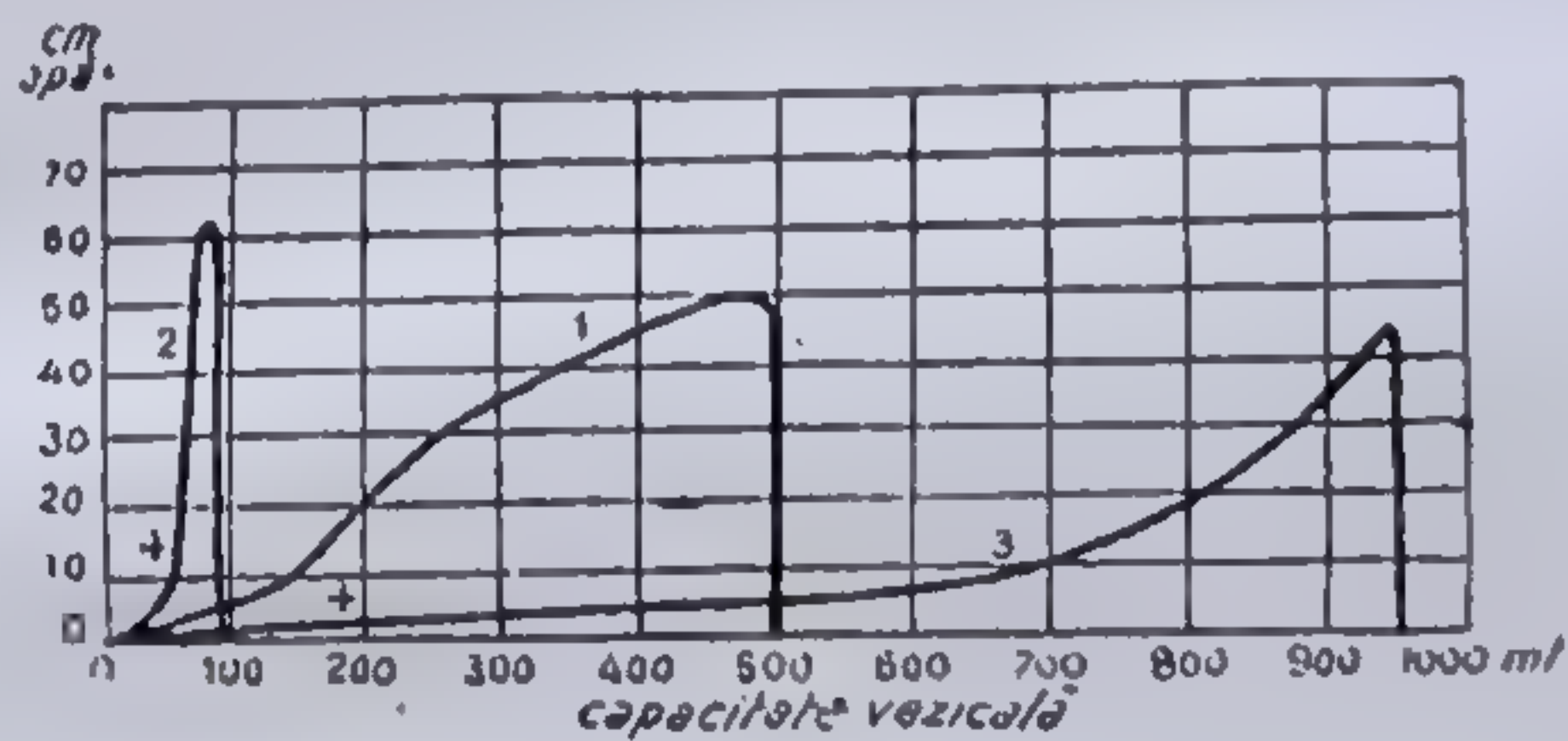


Fig. 65. — Măsurarea contractilității vezicale prin procedeul cu sonda (Marion).



1 — vezică normală; 2 — vezică hipertonică; 3 — vezică hipotonă (după Rose și Deakin).

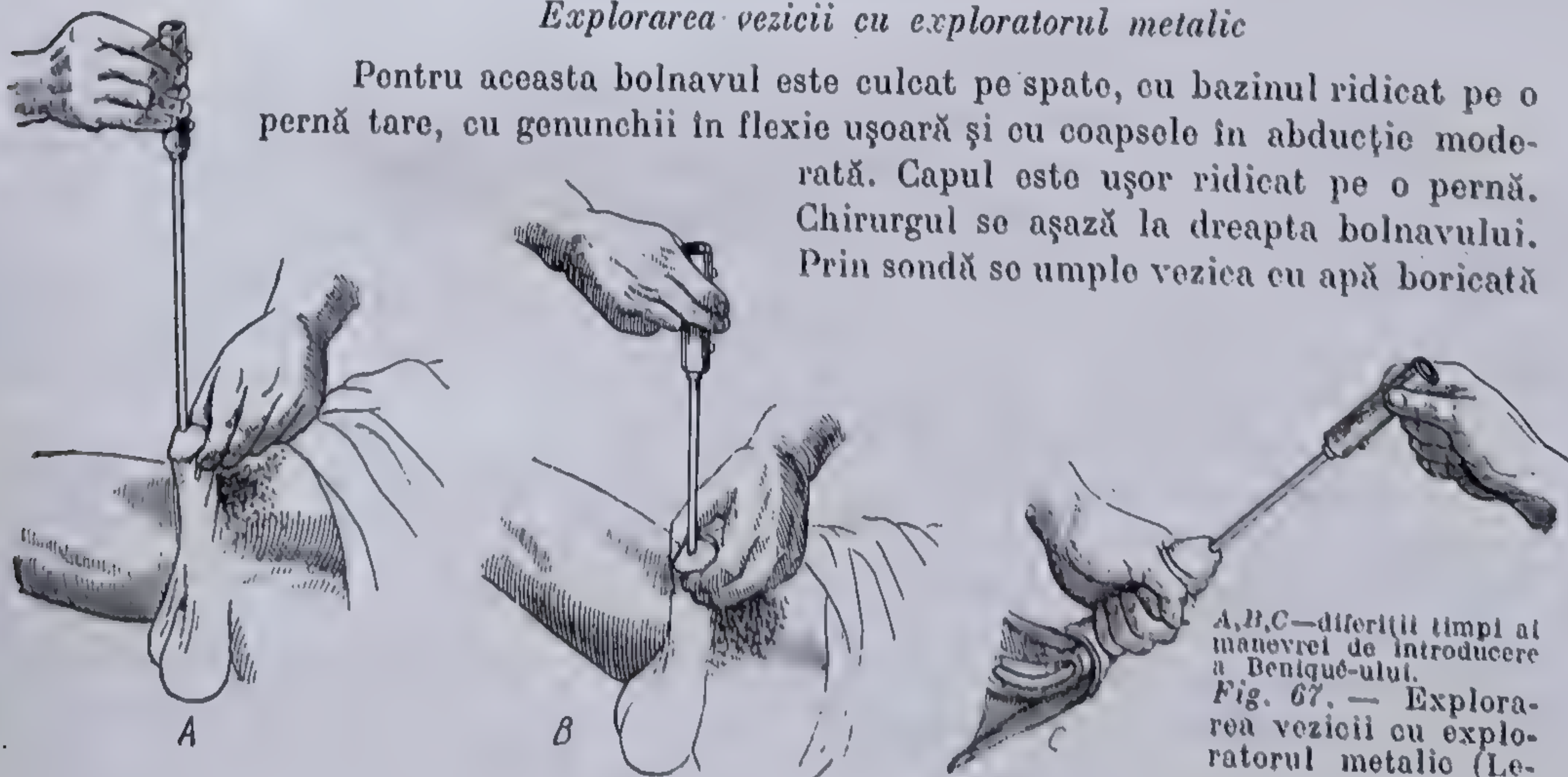
Fig. 66. — Curba cistometrică.

Contractilitatea vezicii se poate aprecia și prin caracterole jetului urinar.

Cistometria este o metodă pentru măsurarea contractilității vezicii. Constă în umplerea treptată a vezicii cu lichid (apă boricată), sub controlul unui manometru cu apă. Prin intermediul acestuia se poate stabili presiunea intravezicală la care apare nevoia de urinare. Se stabilesc astfel curbe cistometrice care pot să arate trei tipuri de vezică: cu musculatura normală, cu musculatura hipertonică și cu musculatura hipotonică (fig. 66).

Explorarea vezicii cu exploratorul metalic

Pentru aceasta bolnavul este culcat pe spate, cu bazinul ridicat pe o pernă tare, cu genunchii în flexie ușoară și cu coapsele în abducție moderată. Capul este ușor ridicat pe o pernă. Chirurgul se așază la dreapta bolnavului. Prin sondă se umple vezica cu apă boricată



A, B, C — diferiți timpi ai manevrei de introducere a Beniqué-ului.
Fig. 67. — Explorarea vezicii cu exploratorul metalic (Legueu și Papin).

căldută (cu seringă Guyon). Apa trebuie injectată lent și cantitatea nu trebuie să depășească 100—150 ml. Introducerea exploratorului comportă o manevră care se descompune în 4 timpi, aceeași cu timpii din introducerea Beniqué-ului (vezi vol. I, p. 273) (fig. 67).

Manevrarea exploratorului în vezică se face în modul următor: instrumentul este ținut cu vârful în sus și împins pînă la contact cu peretele dorsal al vezicii, apoi se retrage

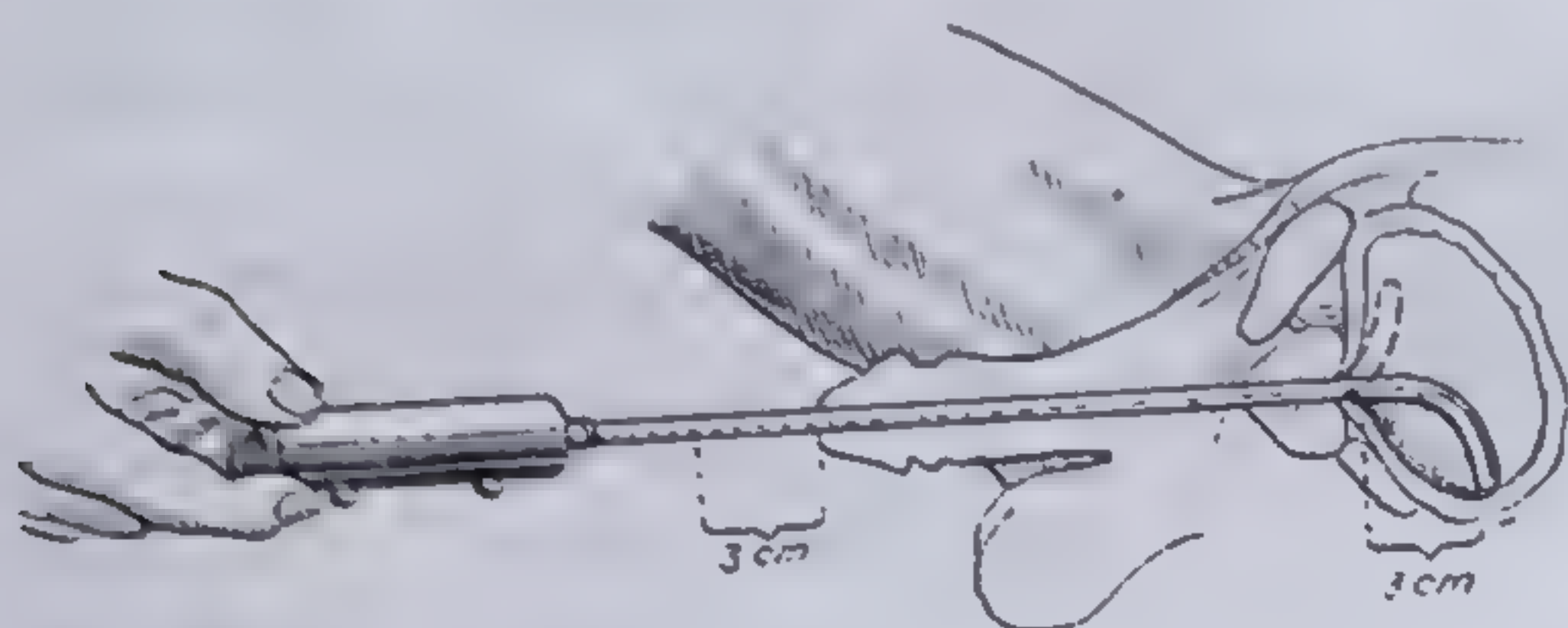


Fig. 68. — Descoperirea calculului vezical cu exploratorul metalic. Măsurarea volumului lui (după Legueu și Papin).

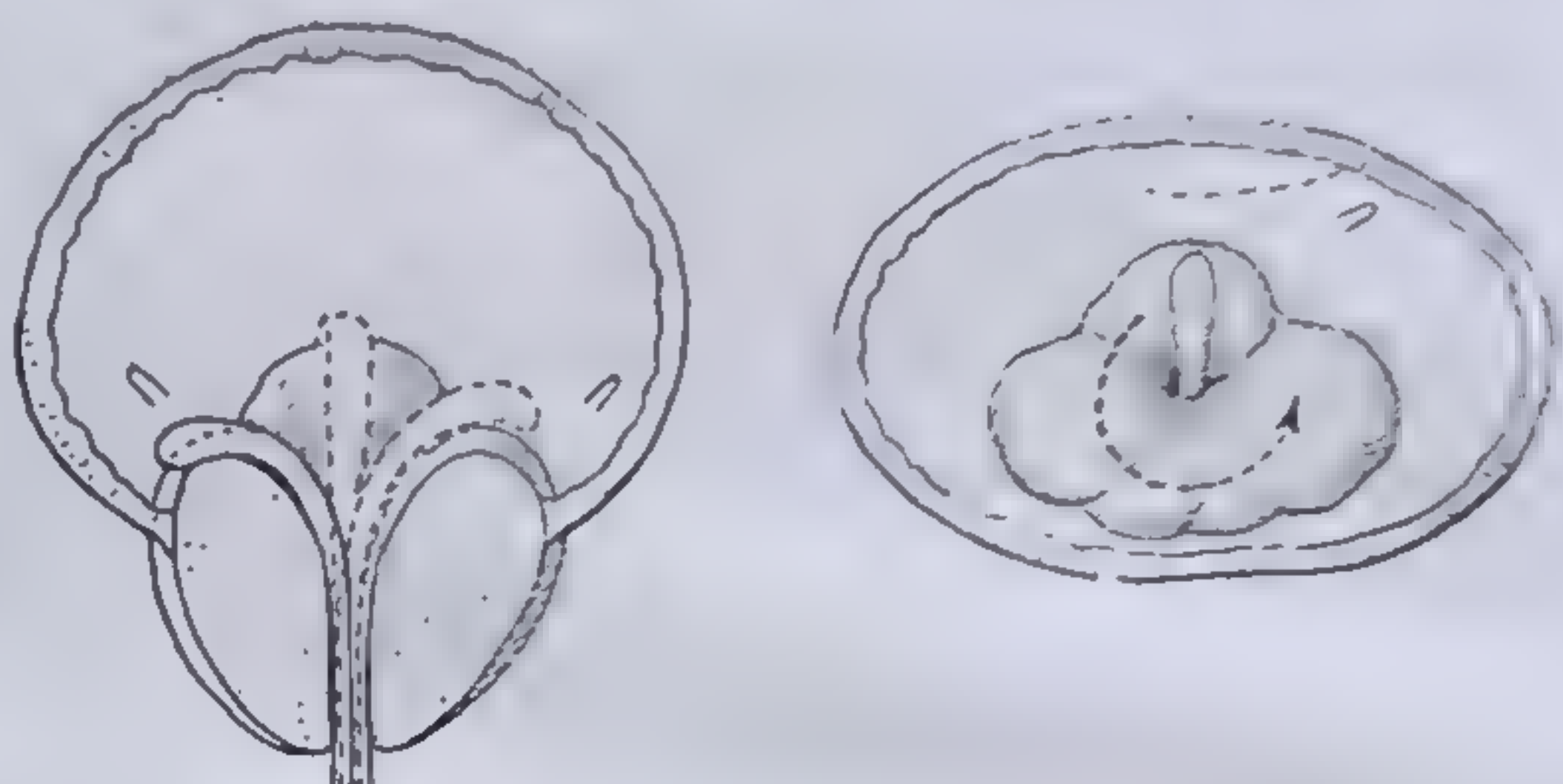


Fig. 69. — Explorarea gitului vezicii cu exploratorul metalic (după Legueu și Papin).

către col, rotindu-l către dreapta și către stînga. Se repetă această manevră de mai multe ori. Peretele cranial al vezicii se explorează împingînd în jos minierul instrumentului, pentru ca ciocul lui să atingă acest perete.

În excursiile sale ciocul exploratorului poate să se lovească de diferitele formațiuni anormale din cavitatea vezicii: calculi, care se recunosc prin sunetul caracteristic (rezonanță) (fig. 68), tumori care împiedică mișcările instrumentului, lobi ai prostatei care opresc rotația ciocului în jurul colului (fig. 69). Exploratorul poate da informații asupra sensibilității mucoasei vezicale la atingere și asupra contractilității vezicii.

EXPLORAREA ENDOSCOPICĂ A APARATULUI URINAR

Explorarea endoscopică este o metodă de investigație prin care se obțin date precise în diagnosticul urologic. Tehnica acestei explorări, indicația fiecărui instrument în parte, recunoașterea și interpretarea diferitelor imagini normale și patologice se însușesc mult mai bine prin experiența practică de fiecare zi, decît prin descripție.

Explorarea endoscopică comportă riscuri care trebuie înlăturate.

Durerea pe care o provoacă necesită uneori anestezie.

Mijloacele de anestezie sînt: anestezia mucoasei uretrei și vezicii prin instilații cu soluție de novocaină 1% sau percaină 1‰, timp de 10—15 minute (10 ml în uretră, 20—30 ml în vezică) și anestezia regională, epidurală sau rahidiană joasă (0,08 g novocaină intrarahidian, 20 ml soluție novocaină 1% în spațiul epidural).

Anestezia prin instilație este absolut contraindicată în traumatismele uretrei sau vezicii, sau în cistitele cu ulceratie întinsă, deoarece anestezicul poate pătrunde în cantitate mare în circulație. Anestezia regională este indicată în cazurile în care explorarea endovezicală este greu de executat din cauza sensibilității excesive.

Explorarea endoscopică poate produce infecții urinare grave (pielo-nefrită), uretrită, prostatită, epididimită, cistită. Pentru aceasta ea trebuie întreprinsă la adăpostul unei asepсії stricte. Explorarea endoscopică trebuie să se facă, pe cît posibil, numai la bolnavul spitalizat, și pregătit dinainte cu antiseptice urinare (sulfamidă asociată cu penicilină). După explorare bolnavul va fi supus timp de 24 de ore unui tratament antiseptic urinar. Explorarea endoscopică este contraindicată în caz de uretrită acută sau de retenție cronică cu distensie și urină limpede, din cauza pericolului de infecție urinară.

Explorarea endoscopică poate fi cauza unei hemoragii, uneori grave, prin leziuni traumatice uretro-vezicale sau căi falso. Provenirea ei se face prin îndepărtarea manevrelor brutale și prin cunoașterea dinainte a stării anatomice a uretrei (stricturi, ulcerații, tumori etc.). Deseori este necesară introducerea unei sonde permanente, timp de 12 ore.

Metodele de explorare endoscopică a aparatului urinar sînt: cistoscopia, uretroscopia și cateterismul ureteral.

CISTOSCOPIA

Prin această metodă se examinează cavitatea vezicii cu ajutorul cistoscopului. Actualmente se folosește numai cistoscopul cu prisme (cu vedere indirectă). Cistoscopia este posibilă la copil și la adult.

Pentru efectuarea ei sînt necesare: un cistoscop în perfectă stare de funcțiune; o masă de cistoscopie; o seringă vezicală (Guyon) sterilizabilă; un lichid limpede (steril), încălzit la temperatura corpului.

Condițiile în care se execută sînt: bolnavul așezat în poziție convenabilă pe masă urologică și preparat dinainte cu anestezie de bază (morfină, dilauden) și, după indicație, cu anestezia mucoasei; uretră ușor permeabilă la calibrul cistoscopului (în caz contrar ea trebuie dilatată dinainte prin sondă fixată timp de 24 de ore); capacitatea vezicală suficientă (aproximativ 150 ml); mediu vezical limpede.

Uretra trebuie spălată în prealabil.

Introducerea cistoscopului se face prin manevrele folosite pentru introducerea exploratorului metalic sau a Beniqué-ului curb. Trebuie evitate manevrele brutale.

Poziția în care se așază cistoscopul în vezică este cu semnul care indică poziția opticii în sus.

Cînd se folosește un cistoscop spălător nu este nevoie de o spălătură vezicală prealabilă.

După ce vezica a fost spălată și mediul vezical limpezit, se umple cu lichid și se montează optica.

Pentru a obține informații complete, examenul trebuie să se facă metodic. În acest scop se imprimă cistoscopului trei tipuri de mișcări: în sens antero-posterior, de rotație pe axul lui și de basculă. Pentru orientare precisă asupra poziției zonelor vezicale care se examinează este necesară recunoașterea de la început a trei repere: bula de aer, orificiile ureterelor și gîtul vezicii. Bula de aer rezultă din aerul care se introduce în vezică o dată cu lichidul. Este situată la vîrfurile vezicii (fig. 70). Se descoperă împingînd cistoscopul, orientat cu optica în sus, pînă cînd vine în contact cu peretele dorsal al vezicii și retrăgîndu-l apoi încet în aceeași poziție.

Din momentul în care bula de aer a fost descoperită, mișcarea în direcția antero-posterioară încetează și se imprimă cistoscopului o rotație pe axul lui. Prin acoastă mișcare, semnul care indică poziția opticii este adus la ora 4 (după mișcarea acelor unui ceasornic) pentru descoperirea orificiului ureteral stîng, și la ora 8 pentru descoperirea orificiului ureteral drept. Orificiile ureterelor se pot descoperi și prin altă manevră. Pornind de la gîtul vezicii, cistoscopul, cu optica îndreptată în jos, se infundă 2—3 cm în sens antero-posterior. I se dă apoi rotație spre ora 8 (orificiul ureteral drept) și spre ora 4

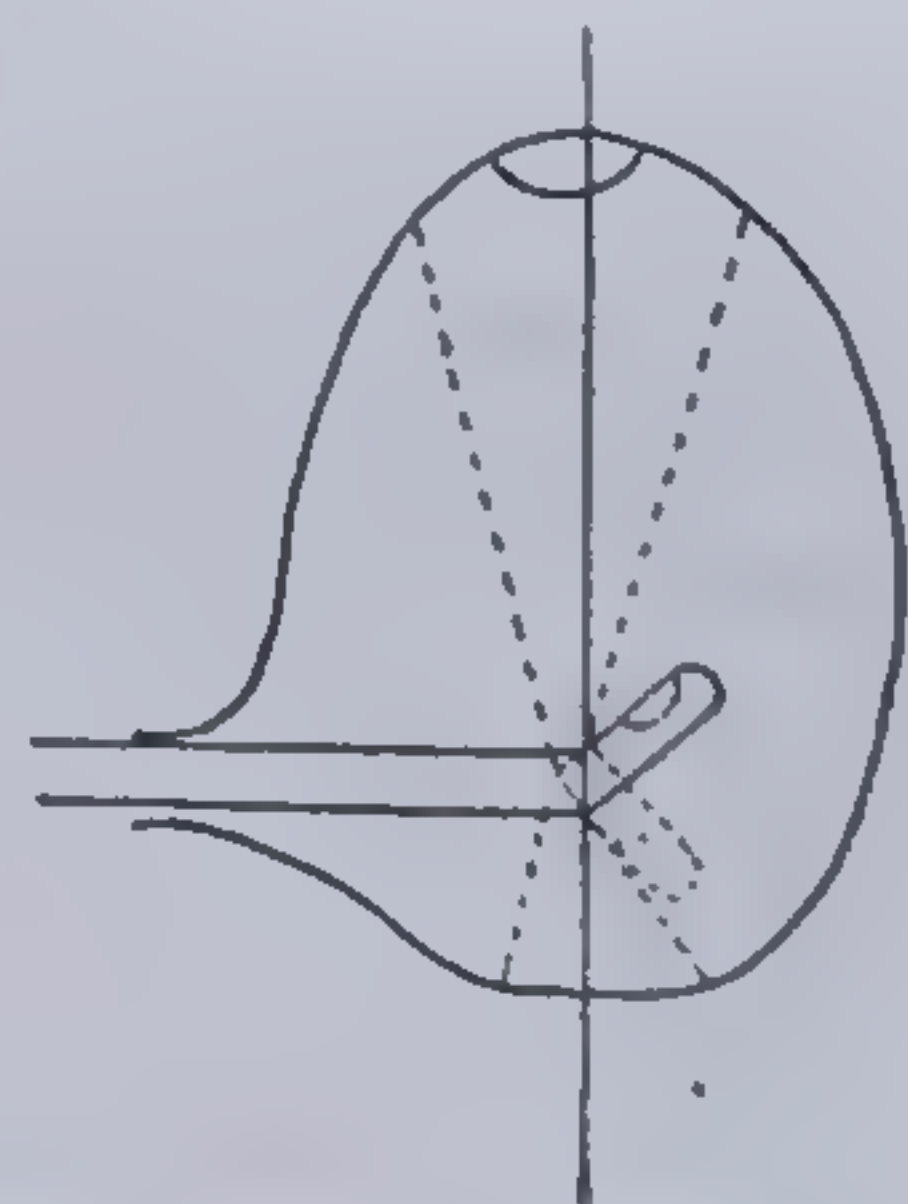


Fig. 70. — Cistoscopie. Orientarea în vezică; descoperirea bulei de aer.

(orificiul ureteral stâng). Prin aceeași mișcare se pot descoperi orificiile ureterale pornind de la mijlocul barei interureterale (fig. 71 și 72).

Descoperirea orificiilor ureterelor necesită uneori destinderea vezicii la maximum.

Când orificiile nu pot fi puse în evidență (conformație anormală, sediu anormal, inflamații ale mucoasei vezicii) este necesară injectarea intravenoasă a unei soluții de indigo carmin 4% în cantitate de 4 ml, care colorând urina face posibilă vederea locului unde apar ejaclările ureterale. Gîtul vezicii se descoperă ușor prin retragerea cistoscopului, indiferent de poziția în care se află semnul care indică direcția opticii, pînă în momentul în care apare o imagine mai întunecoasă, în formă de corn.

Examenul pereților vezicii se face imprimînd cistoscopului mișcări în sensul antero-posterior, combinate cu mișcări de rotație (peretele cranial, dorsal, lateral drept, lateral stîng).

Mai dificil de examinat sînt: porțiunea ventrală a peretelui cranial (supracervicală) și porțiunea caudală a peretelui dorsal (înapoia trigonului). Pentru aceasta trebuie imprimate cistoscopului mișcări de basculă (ocularul în jos, optica în sus pentru zona supracervicală, ocularul în sus, optica în jos pentru zona retrotrigonală).

Este mai bine să se folosească pentru aceste zone cistoscopul cu viziune retrogradă.

Mucoasa vezicii normale are o culoare galben-roz, mai palidă la nivelul peretelui ventro-cranial, și mai închisă la nivelul trigonului. Este lucioasă și străbătută de arborizații vasculare fine, mai abundente în segmentul caudal și la nivelul trigonului. Venele au o culoare mai aproape de albastru. Musculatura vezicii apare sub formă de proeminente întretăiate în diferite sensuri, mai ales la fundul organului și în trigon, care devin mai evidente în momentul contracției vezicii. Vezica normală prezintă două tipuri de mișcări: contracția mușchiului ei și mișcări imprimate de organele vecine (intestin) sau de respirație.

Prin cistoscopie se pot studia: deformările congenitale (vezică dublă, diverticul, chist al uracei); deformările cîștigate (dilații, coloane, celule); leziunile de cistită (ulcerații banale sau specifice, abces miliar, granulații tuberculoase, incrustații, false membrane, elemente de necroză sau granulații herpetice, leziuni de leucoplazie prin keratinizare), calculii și corpii străini ai vezicii; diverticuli și coloanele vezicale; orificiile diverticulilor vezicali; tumorile vezicale sau ale orificiilor ureterelor; sîngerările de origine vezicală etc.

Cistoscopia poate da informații parțiale asupra hipertrofiei prostatei și asupra cancerului prostatei, asupra tumorilor și asupra sclerozei gîtului vezicii. Orificiile ureterale întredeschise sau edematiato, cu ejaclări limpezi sau tulburi, indică leziuni ale rinichilor.

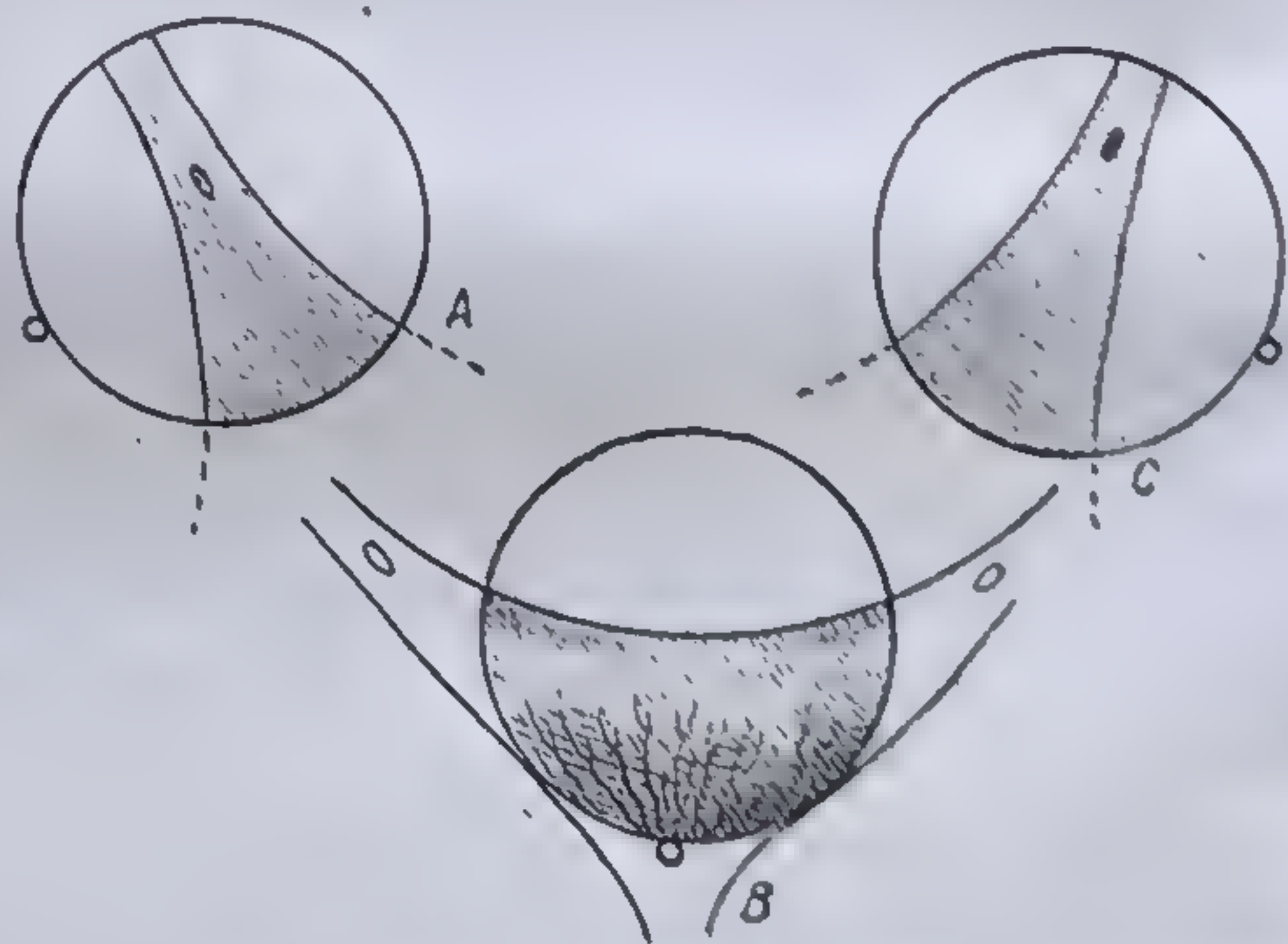
Sînt cazuri în care hematuria, prin abundența ei (cheaguri care umplu vezica, sînge care tulbură continuu mediul), împiedică această explorare.



a — drept; b — stîng.

Fig. 71. — Direcția sediului orificiilor ureterale.

Direcția opticii se cunoaște după aceea a indicatorului de pe ocular (din Legueu și Papin).



A — orificiul ureteral drept; B — bara interureterală; C — orificiul ureteral stîng.

Fig. 72. — Cistoscopie.

În faza acută a cistitei nu este indicată cistoscopia din cauza suferinței pe care o provoacă și din cauza contracțiilor exagerate ale vezicii.

Există indicații particulare, când efectuarea cistoscopiei cere o modificare a tehnicii obișnuite.

Uneori este necesară cistoscopia prin orificiul de cistostomie suprapubiană. Pentru a se asigura etanșeitatea traiectului este necesar ca cistoscopul să fie învelit cu un manșon dintr-un tub de dren. Examenul este mai dificil pentru că privindu-se de sus în jos cavitățile vezicii, reperele fundamentale se găsesc greu, și apar dintr-o poziție cu care nu sîntem obișnuiți.

Alteori cistoscopia trebuie executată în caz de fistulă vezico-vaginală care face imposibilă umplerea vezicii cu lichid. Se folosește artificul propus de Marion: vârful cistoscopului, împreună cu lumina și cu fereastra sînt introduse într-un balon subțire de cauciuc, care se leagă strîns pe tubul cistoscopului, înapoia ferestrei. Balonul se destinde cu lichid și prin pereții lui subțiri se poate examina vezica (corpi străini, leziuni de cistită, raportul orificiilor ureterelor cu fistula etc.).

URETROSCOPIA

Această metodă de explorare constă în examinarea pereților uretrei și a gîtului vezicii cu ajutorul uretoscopului. Uretroscopia este de două feluri: prin privire directă (cu uretoscopul cu vedere directă) și prin privire indirectă (cu uretoscopul cu vedere indirectă).

Obișnuit, uretroscopia prin privire directă își găsește utilizarea în examenul uretrei anterioare și al uretrei femeii, iar uretroscopia prin privire indirectă se folosește în explorările uretrei posterioare și a gîtului vezicii.

Uretroscopia este contraindicată în inflamațiile acute ale uretrei.

Uretroscopia prin privire directă

Comportă tehnic unele condiții și mai mulți timpi.

Calibrul uretrei trebuie să fie suficient de larg pentru ca să admită trecerea tubului uretoscopului. Uretra trebuie să fie curățită printr-o spălătură și anesteziată prin instilație cu soluție de novocaină 1%, timp de 10 minute.

Penisul se ține întins între indexul și policele mîinii stîngi. Tubul uretoscopului, prevăzut cu mandrenul său, este introdus lubrefiat în uretră, cu mina dreaptă, pînă în punctul cel mai profund al regiunii care trebuie explorată. Pentru uretra anterioară se folosește tubul de 8 cm, care se introduce pînă la nivelul bulbului. Pentru uretra posterioară (explorare practică excepțional de rar) se utilizează tubul de 13 cm, cu extremitatea cotită. Pentru a pătrunde în uretra posterioară, în momentul cînd vârful lui, care privește în sus, a ajuns la nivelul bulbului, i se imprimă o mișcare de basculă, coborînd cu putere pavilionul. Prin această manevră vârful instrumentului trece în uretra posterioară și poate fi condus pînă în vezică.

Cînd tubul a ajuns în punctul cel mai profund al regiunii de examinat, se retrage mandrenul și se montează lumina și luneta. Secrețiunile uretrale care pot masca vederea sînt aspirate cu o pară de cauciuc (aspiratorul lui Demonchy) sau șterse cu tampoane de vată montate pe porttampon.

Examenul uretrei se face dinapoi înainte, prin retragerea progresivă a instrumentului.

Pentru examenul uretrei anterioare, uretoscopul se menține aproape în poziție verticală. Cînd se face și examenul uretrei posterioare instrumentul se ține, dimpotrivă, într-o poziție orizontală.

Reintroducerea în profunzime a tubului, cînd esto necesar, trebuie să se facă numai după montarea din nou a mandrenului; altfel marginile tubului rănesc mucoasa uretrei.

Uretroscopia prin privire indirectă

Este indicată mai cu seamă în explorarea uretrei posterioare. Se face cu uretroscopul cu vedere indirectă de tipul Mac Carty. Acesta are avantajul că permite (chiar și în uretra anterioară) un examen mai complet, deoarece dă imagini mărite și are un cîmp de vedere clar, datorită posibilității de a spăla continuu uretra. Se obțin în plus și relații asupra supleții pereților uretrei, după modul cum aceștia se lasă destinși de presiunea lichidului.

Uretroscopul Mac Carty face posibil examenul concomitent al uretrei posterioare, al gitului vezicii și trigonului (uretro-cistoscopie).

Uretra se prepară ca pentru uretroscopia anterioară.

Introducerea uretroscopului se face prin manevrele folosite la introducerea tuturor instrumentelor cudate (explorator metalic, Beniqué curb, cistoscop). Instrumentul trebuie să ajungă în vezică. În acest moment se retrage mandrenul și se montează optica (fig. 73).

Dintr-un irigator plin se dă drumul apei sub presiune.

Se aprinde becul și se privește în vezică. Sub controlul vederii se retrage uretroscopul, pînă cînd fereastra sa ajunge în gitul vezicii. Din acest moment, instrumentul, a cărui fereastră privea în sus, este rotat la dreapta și la stînga pentru a se examina pereții laterali și dorsal ai uretrei.

În timpul examenului curentul de apă este mărit sau micșorat, după necesitatea de a destinde pereții uretrei sau de a-i curăți de secreții.

Examenul se face succesiv dinapoi înainte, prin retragerea progresivă a instrumentului.

Imaginile obținute prin uretroscopie sînt importante pentru diagnosticul urologic. Într-o uretră normală se obțin imagini caracteristice fiecărei regiuni în parte. Mucoasa are o culoare roz strălucitoare, o vascularizație foarte fină și un aspect neted.

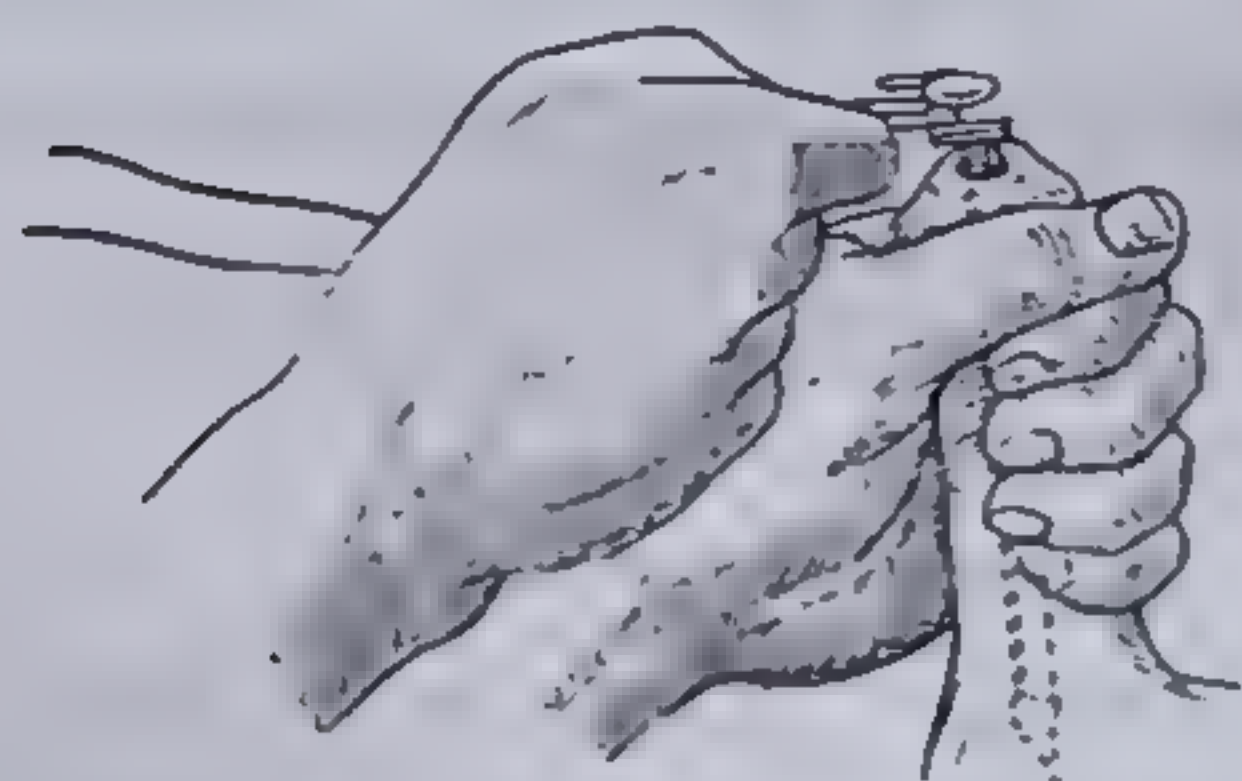


Fig. 73. — Introducerea uretroscopului.

Gitul vezicii apare sub forma unor cute radiare, care se strîng în jurul unui orificiu central. Marginile cranială și laterale ale acestui orificiu sînt concave și formează un fel de creste care separă zona uretrei, luminoasă, de zona vezicală, mai întunecoasă. Marginea caudală are o concavitate mai puțin pronunțată, este cutată și se continuă cu trigonul, fără să formeze o creastă.

Cam la 2 cm sub orificiul gitului și pe peretele dorsal al uretrei prostatice (în jumătatea inferioară a cîmpului uretroscopic) se găsește *veru montanum*, proeminență mediană alungită de culoare mai palidă decît restul mucoasei. Pe vîrful ei este utricula, despicătură verticală și mediană pe ale cărei părți laterale se găsesc orificiile canalelor ejaculatoare. *Veru montanum* este delimitat de pereții laterali ai uretrei prin două șanțuri laterale. El împarte peretele dorsal al uretrei posterioare în trei zone: supramontanală, montanală și submontanală.

Zona supramontanală se întinde pînă la gitul vezicii. Mucoasa acestei zone este brăzdată de vase și presărată cu orificiile glandelor prostatice, de cele mai multe ori invizibile. Podișul acestei regiuni, scobit, *gropița prostatică*, este delimitat prin două cute ascendente și divergente, *cutele prostatice*. Uneori *gropița* este împărțită printr-o creastă mediană.

Zona submontanală este ocupată de o prelungire a *veru montanum*-ului, sub forma unei creste mediane longitudinale (fig. 74).

Uretra membranoasă amintește conformația gîtului vezicii: imagine centrală punctiformă, în jurul căreia se stringe mucoasa sub formă de cuto radiare.

În uretra anterioară se găsesc orificiile lacunelor lui Morgagni, sub formă de gropițe rotunde, sau în despicătură, mai închise la culoare decît restul mucoasei și situate pe pereții cranial. Glandele lui Littre și orificiile glandelor lui Cowper nu se văd. În centru



A — gropița supramontanală; B — *veru montanum*; C — creasta uretrală.

Fig. 74. — Imagini uretroscopice (uretra normală) (după Legueu și Papin).

imaginea se prelungește în pilnie scurtă; este lumenul uretrei care se închide imediat în urma uretroscopului. Forma lui variază în diferite regiuni: rotundă, în uretra anterioară, în formă de despicătură verticală în uretra bulbară, punctiformă în uretra membranoasă, în formă de corn cu concavitatea dorsală în uretra prostatică.

În stare patologică imaginile de mai sus se modifică în ce privește culoarea, aspectul și conformația.

Procese inflamatoare produc o hiperemie care dă mucoasei o culoare roșie închis. În plus, mucoasa singurează ușor la contactul cu instrumentul. Procesele de scleroză se caracterizează prin culoarea palidă, albicioasă și prin pierderea luciului normal al mucoasei (irigație redusă).

În leziunile scleroase ca și în forma schiroasă a cancerului prostatei, orificiul gîtului vezicii rămîne circular, dar este imobil. Mișcările de relaxare, care apar în momentul în care bolnavul face un efort pentru micțiune, nu mai există.

În hipertrofia gîtului vezicii (congenitală sau cîștigată) buza dorsală a gîtului se îngroașă, proeminînd ca o bară transversală.

Adenomul prostatei modifică conformația orificiului gîtului vezicii, buza ventrală luînd forma de ogivă cu unghiul mai mult sau mai puțin ascuțit, după proeminențele lobilor laterali ai adenomului. Buzele laterale, în loc să fie concave, sînt drepte sau convexe.

În neoplazii gîtul vezicii devine asimetric prin apariția unor noduli (fibroame ale colului), vegetații polipoide sau ulceratii (tumori epiteliale).

Inflamațiile provoacă la nivelul gîtului vezicii edem, care apare sub forma de bule sau proeminente transparente.

În uretra posterioară modificările patologice au sediul aproape exclusiv la nivelul peretelui dorsal.

În inflamații (uretrite) mucoasa ia o culoare roșie aprinsă și prezintă false membrane, care acoperă de obicei ulceratii. Uneori, cînd prezintă microabcese, are o culoare pestriță (roșu alternînd cu alb sau galben). Cicatricole apar ca niște pete palide fără vascularizație.

În unele cazuri mucoasa uretrei are o culoare roșie închis, este tumefiată, cu luciul mai accentuat și cu cutole radiare reduse ca număr sau dispărute. Este aspectul de infiltrație moale.

Edemul inflamator poate fi difuz sau sub formă de bule mici, transparente, izolate sau grupate în ciorchine, uneori mari și pediculate, semănând cu polipii (polipi inflamatori) (fig. 75).

Polipii sau vegetațiile, granulațiile miliare sau plăcile ulcero-cazeoase tuberculoase modifică de asemenea aspectul mucoasei uretrei.

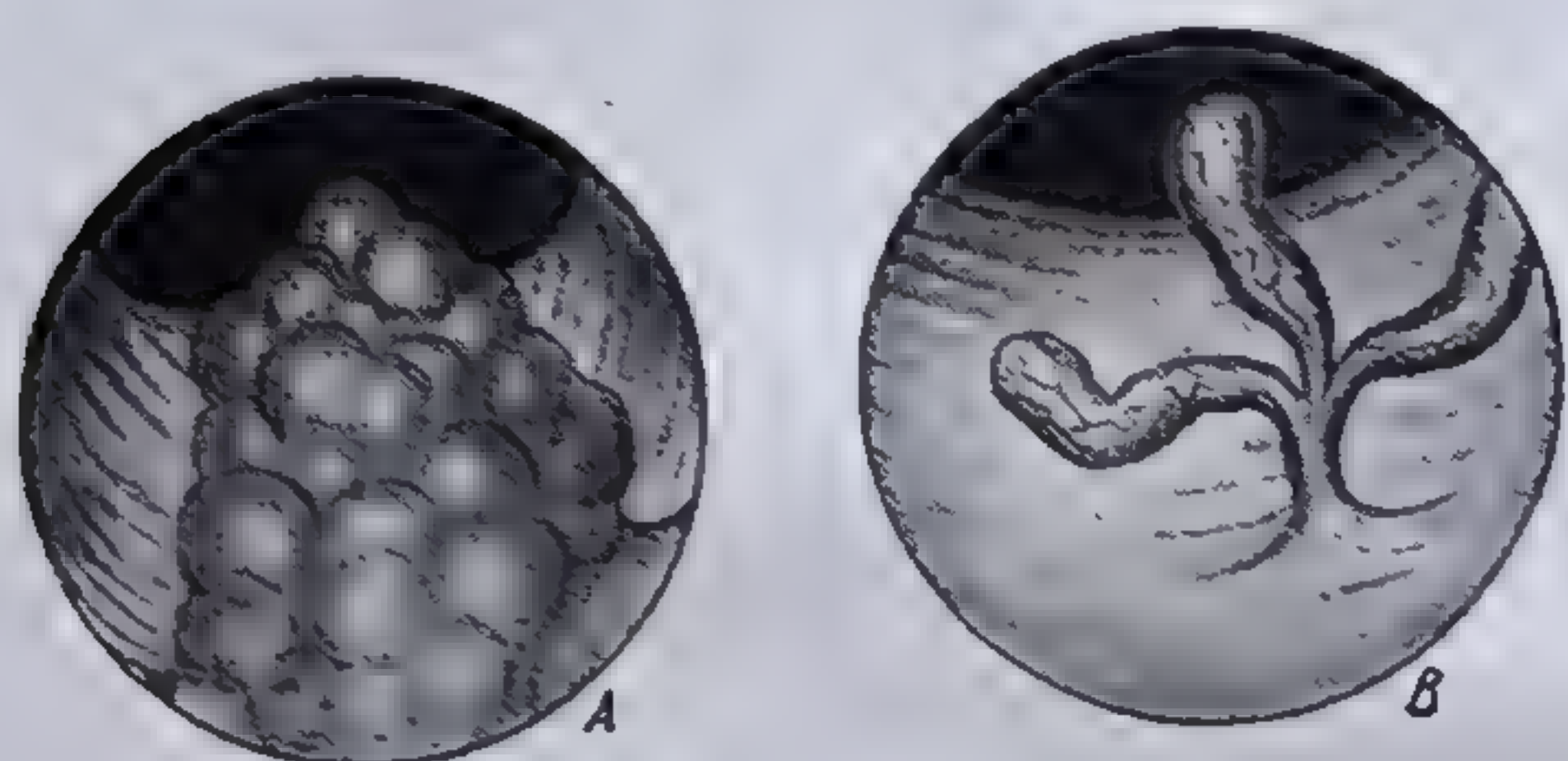
De obicei aceste leziuni se găsesc în gropița prostatică, în șanțurile laterale și pe *veru montanum*.

În prostatite, orificiile canalelor excretoare ale prostatei apar sub forma unor puncte negre, înconjurate de un cerc roșu din care uneori ies grunji de puroi.

În abcese glandulare ale prostatei aceste orificii se transformă în cratere prin care se elimină puroi.

În inflamații *veru montanum* este tumefiat, de culoare roșie. Orificiile canalelor ejaculatoare și utriculei sînt roșii și tumefiate.

Spațiul supramontanal se alungește în adenomul prostatei. Uretra supra- și submontanală se alungesc în prostatita cronică hipertrofiantă și se scurtează în prostatita atrofică. Pereții uretrei sînt rigizi, ca un tub, în cancerul prostatei. Șanțurile laterale se șterg în prostatite.



A — edem bulos al *veru montanum*-ului; B — polip al uretrei dorsale.

Fig. 75. — Imagini uretroscopice patologice (după Legueu și Papin).

Uretra membranoasă suferă mai puține modificări în stările patologice.

În uretrita cronică, uretroscopia descoperă modificări caracteristice în uretra anterioară. În inflamațiile superficiale mucoasa este roșie sau violacee, mai strălucitoare decît normal. Cutele radiare din jurul orificiului central al cîmpului uretroscopic sînt în număr mic și au aspectul unor muguri cărnoși, asemănători cu mugurii hemoroidali procidenți (aspect de infiltrație moale).

Cînd inflamația este mai profundă și a dus la scleroza corionului și la transformarea epiteliului cilindric în epiteliu pavimentos stratificat (uneori keratinizat), mucoasa ia o colorație palidă și este diseminată pe alocuri cu plăci de culoare albă-cenușie (leucoplazie). Pereții uretrei devenind rigizi fac ca imaginea centrală punctiformă să se transforme într-un conduct mai mult sau mai puțin larg (infiltrație dură). Prin orificiile glandelor uretrei se poate scurge o secreție purulentă.

Uneori aceste glande se transformă în chisturi care apar sub formă de proeminente acoperite cu o mucoasă roșie sau palidă.

Nu rareori se observă pe suprafața mucoasei polipi inflamatori.

Lacunele lui Morgagni, atunci cînd suferă un proces inflamator, apar sub formă de depresiuni sau orificii înconjurate de o mucoasă roșie.

Tumorile maligne (epiteliomul) apar sub forma de excrescențe dure, ulcerate sau vegetante.

Un uretrocel la femeie îmbracă aspectul de crater pe peretele dorsal al uretrei.

CATETERISMUL URETERAL

Introducerea unei sonde ureterale în lumenul ureterului, prin meatul ureteral, se numește cateterism ureteral.

Cateterismul ureteral se poate face prin vezica deschisă și prin endoscopie (cu ajutorul cistoscopului pentru cateterismul ureteral).

Cateterismul ureteral prin vezică deschisă are indicații rare (extrofia vezicii, cazuri în care din diferite motive nu se poate face cistoscopia). Accesul direct al orificiilor ureterale nu este totdeauna ușor, din cauza transformărilor patologice ale mucoasei vezicii.

Cateterismul ureteral se practică obișnuit prin endoscopie.

Instrumentul folosit pentru cateterism este cistoscopul. Când orificiile ureterelor sînt situate foarte aproape de gîtul vezicii, cateterizarea se face mai ușor cu uretrocistoscopul. Asepsia trebuie să fie foarte riguroasă, altfel bolnavul este expus la infecții urinare grave. Se folosește sonda ureterală nr. 12 sau 14.

O dată cistoscopul introdus în vezică, se repercăză orificiile ureterelor (planșa 1). Se introduce prin cistoscop sonda ureterală, pînă cînd vîrful ei apare în câmpul cistoscopic. Cînd și vîrful sondei și meatul ureterului sînt prinse în același câmp, se împinge sonda, care, condusă prin mișcările ongleu-ului pătrunde în ureter. Distanța pe care sonda o parcurge în lumenul ureterului se apreciază în centimetri (aceștia sînt marcați pe sondă). Se socotește la aproximativ 25 cm distanța de la meatul ureterului pînă la bazinet.

Adesea înaintarea sondei este împiedicată de cotituri ale ureterului. Pentru a le îndrepta este necesar să se dea bolnavului o poziție cu capul în jos (Trendelenburg).

Cateterismul ureteral poate fi unilateral sau bilateral. Cînd este necesar cateterismul bilateral, de îndată ce sonda a fost introdusă într-un ureter, se dă cistoscopului (pentru cateterism bilateral) o mișcare de rotație, pentru a se descoperi orificiul ureteral opus și, prin manevre asemănătoare, se introduce o altă sondă în ureterul corespunzător. Pentru a se recunoaște în care din uretere pătrunde fiecare sondă, este necesar ca ele să fie marcate. Sonda care a fost introdusă în ureterul drept se secționează la capătul ei exterior transversal, iar cea care a fost introdusă în ureterul stîng, oblic.

Se poate verifica în care ureter se află sonda, introducînd pe ea cîtiva centimetri de apă distilată sterilă care provoacă o senzație de distensie dureroasă în bazinetul în care se găsește.

După ce sondele ureterale au fost instalate, se retrage cistoscopul. Pentru aceasta se lasă în jos ongleul și se rotează cistoscopul în jurul axului lui pînă cînd se aduce prisma opticii în sus. Se împing succesiv sondele ureterale în vezică, pînă cînd extremitatea lor externă ajunge la nivelul tuburilor. Se retrage cistoscopul, și în momentul în care prisma lui a ajuns la nivelul meatului uretrei se apucă cu mîna sondele și se țin fix.

Cateterismul ureteral se poate folosi în scop explorator sau terapeutic.

În scop explorator, cateterismul ureteral se practică pentru cercetarea funcției renale și a stării de infecție a aparatului urinar superior. Este indicația cea mai frecventă a cateterismului bilateral. În acest mod se recoltează urina separat și sincron din fiecare rinichi (cateterism separator) și se apreciază prin examenul ei funcția fiecărui rinichi (examen chimic) și existența unei eventuale infecții (examen cito-bacteriologic, în special în tuberculoză). Pentru exactitate, examenul trebuie să se facă în anumite condiții. Sondele ureterale trebuie să aibă un calibru potrivit (nr. 14) și lumenul permeabil, iar suprafața lor să fie netedă, pentru ca să nu traumatizoză mucoasa ureterului (sonde noi). Extremitatea lor trebuie să fie potrivită pentru a recolta în condiții ușoare urina din ureter (secțiune oblică a vîrfului). Sondele nu trebuie împinse prea sus, deoarece ajungînd pînă în rinichi ar putea să rănească papilele (pericol de hemoragie, care tulbură urina, sau de inoculare septică a papilei); nu se vor introduce mai mult de 10—15 cm. Urina trebuie să fie recoltată din fiecare sondă în eprubete sterile (primole pentru examenul bacteriologic, celelalte pentru examenul chimic). Fiecare eprubetă trebuie să poarte o etichetă pe care se înseamnă rinichiul din care s-a recoltat urina și numărul de ordine al recoltării.

Este posibil ca o parte din urina secretată de rinichi să alunece pe lungă sondă și să ajungă în vezică. Este de asemenea posibil ca prezența urinei în vezică să țină de un

ureter supranumerar. Pentru a se cunoaște exact volumul urinei secretate în timpul probei și a se evita pătrunderea ei din vezică în uretere de-a lungul sondelor (reflux vezico-ureteral) în timpul contracțiilor vezicii, trebuie să se instaleze, alături de sondele ureterale, o sondă vezicală, prin care se va recolta separat urina din vezică.

Există cazuri în care cateterismul ureteral bilateral nu se poate face din cauza imposibilității introducerii sondei într-unul din uretere, de obicei ureterul bolnav. În acest caz, recoltarea urinei din ureterul necateterizabil se face din vezică, prin intermediul sondei vezicale, dar proba nu mai are aceeași exactitate, deoarece urina provenită din ureterul necateterizat se poate amesteca în vezică cu o parte din urina care se scurge pe lângă sonda ureterală, din ureterul cateterizat. În plus, calitatea urinei din vezică poate să fie compromisă prin amestecul cu o parte din apa rămasă aci după cistoscopie (trebuie să se înceapă recoltarea prin sonda vezicală numai după ce s-a căpătat convingerea că vezica este absolut goală). Cateterismul ureteral separator are de scop să stabilească o comparație între valoarea funcțională a celor doi rinichi sau între starea lor de infecție.

Pentru aceasta urina recoltată prin sonde trebuie supusă unui dublu examen: cito-bacteriologic (hematii, puroi, cristale, microbi, cilindri) și chimic (concentrația ureei și clorurilor).

Datele obținute prin aceste examene se notează în foi speciale pentru examenul separat al urinelor (fig. 76).

CLINICA UROLOGICĂ
I.P.S.M.F.

Data examinărilor

I
II
III

FIȘA DE EXAMEN SEPARAT AL RINICHILOR

Numele..... vîrsta..... F. O.....

patul nr. salonul

| | Rinichiul drept | Rinichiul stîng | Vezica |
|---|-----------------|-----------------|--------|
| I. UROGRAFIE | | | |
| Momentul apariției imaginii | | | |
| Intensitatea opacității | | | |
| Observații | | | |
| II. CROMOCISTOSCOPIE | | | |
| Momentul apariției colorației | | | |
| Intensitatea colorației | | | |
| Proiecția jetului | | | |
| III. CATETERISM URÊTERAL | | | |
| <i>Examenul cito-bacteriologic</i> | | | |
| Sînge | | | |
| Puroi | | | |
| Celule epiteliale | | | |
| Germeni | | | |
| <i>Examenul funcțional</i> | | | |
| Cantitatea totală de urină (60 ^m) | | | |
| Concentrația ureică | | | |
| Debitul ureic | | | |
| Concentrația clorurilor | | | |
| Debitul clorurilor | | | |
| Clearance | | | |
| Fenolsulfonftaleină | | | |
| Observații | | | |

Fig. 76. — Foile pentru cateterism ureteral separator.

PLANȘA I



A



B



C

A — Sonda ureterală în vecinătatea orificiului ureteral; B — Sonda pătrunde în orificiu; C — Sonda a pătruns în ureter.
Cateterism ureteral

Examenul chimic al urinelor trebuie să aibă în vedere trei elemente: volumul urinei recoltate prin fiecare sondă, calculat în ml (V); concentrația ureică în aceste urini, calculată în grame la litru (C); debitul ureic în urina recoltată prin fiecare sondă sau cantitatea reală de uree eliminată în volumul urinei recoltate (D).

Debitul se calculează după formula: $D = V \times C$.

Din comparația valorilor obținute după această formulă reiese starea funcțională a rinichilor. Concentrația ureei urinare nu are o valoare prea mare, în afară de cazul când este foarte mică (rinichi azotemic) sau foarte mare, peste 30 g la litru (rinichi cloruremic). Debitul (normal 80 cg în 2 ore) are o valoare mai mare; sub 0,75 cg arată că funcția rinichiului este insuficientă pentru a asigura viața. În aceste aprecieri trebuie să se țină seama de alimentație, de starea de foame etc. Nu se poate face o interpretare exactă când cantitatea urinelor recoltate este foarte mică (inhibiție funcțională, rinichi atrofici) sau când secreția rinichiului, care se presupune sănătos, este absentă.

Experiența a arătat că alterarea funcțională a rinichilor nu este totdeauna proporțională cu alterările anatomice definitive și că o concentrație ureică bună și un debit ureic bun nu sînt totdeauna semnul unei stări de sănătate absolută a rinichiului respectiv.

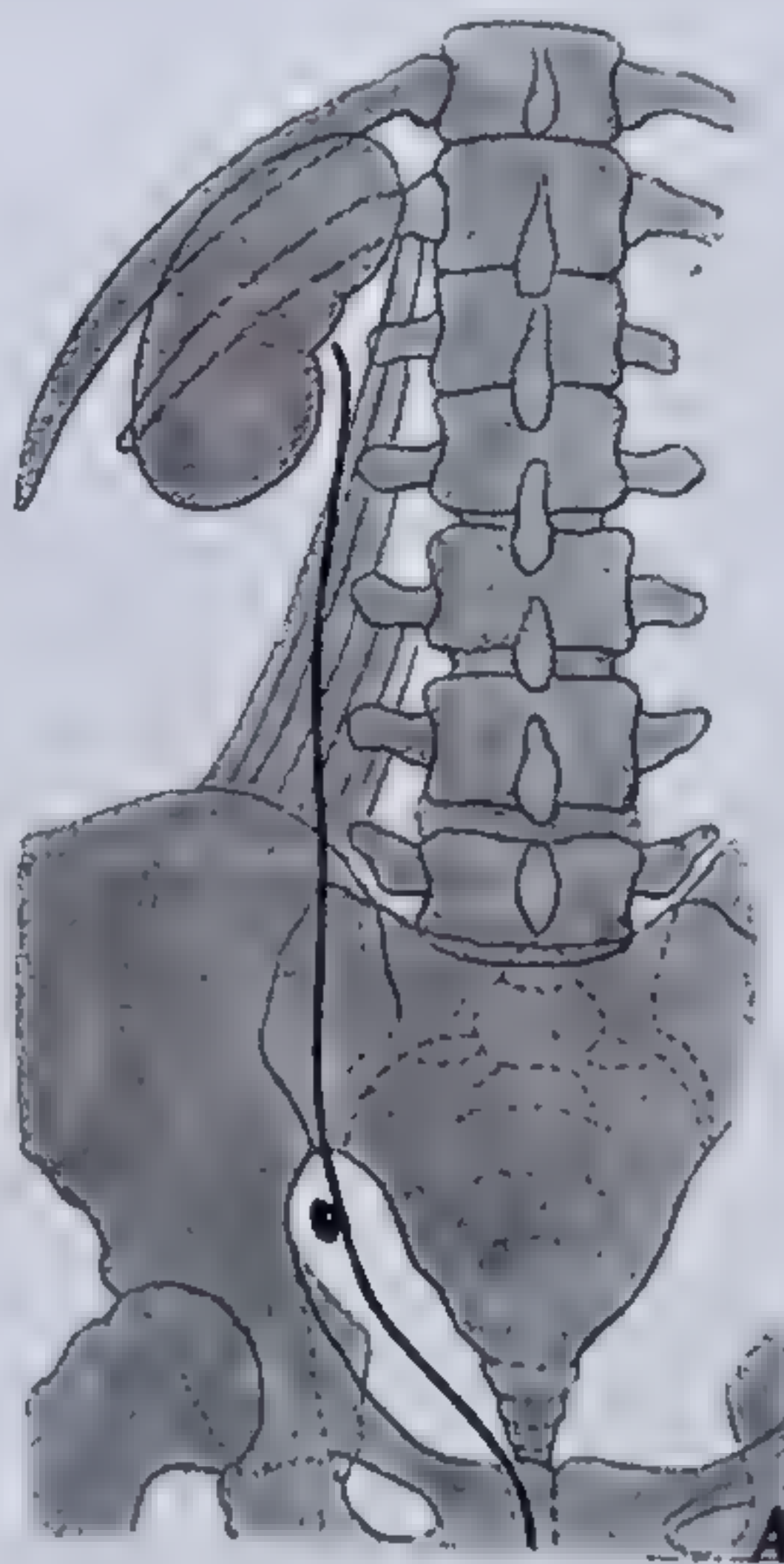
Pentru a se aprecia cît mai exact raportul dintre starea funcțională și cea anatomică a rinichiului, prin interpretarea datelor obținute la cateterismul ureteral, Albarran a recomandat ca recoltarea urinelor să se facă un timp mai lung (două ore), deoarece la început, prin introducerea sondelor, se poate crea o diferență funcțională reflexă între cei doi rinichi care dispare după un timp, rinichii echivalîndu-se funcțional.

Același autor a propus proba *poliuriei apoase experimentale* asociată cu cateterismul separator. Un rinichi sănătos are o suplețe funcțională, în sensul că crește volumul urinei pentru a elimina într-un timp limitat excesul de apă. Dimpotrivă, rinichiul bolnav manifestă o uniformitate funcțională (rigiditate funcțională). Curba secreției lui urinare rămîne uniformă (nu prezintă un vîrf). Această probă nu are valoare decît în cazul în care alături de poliuria apoasă se constată și o poliurie ureică.

Comparația între cantitatea de cloruri eliminată de fiecare rinichi este de asemenea un element important în aprecierea valorii funcționale renale.

Prezența albuminei în urina separată a rinichilor are valoarea pe care ea o are în general în urologie: o cantitate sub 1,50 g‰ arată că ea ține de piurie; peste această valoare, originea ei este într-o nefropatie medicală.

Cateterismul ureteral explorator poate aduce precizări de diagnostic. El poate preciza situația unui rinichi sau ureter (radiografie după introducerea unei sonde ureterale opace), poate lămuri dacă unele imagini (pete) apărute pe filmele radiografice sînt calculi ai ureterului sau rinichiului. De asemenea, radiografia cu sondă ureterală opacă (fig. 77) face posibilă pielografia ascendentă sau pielopneumografia.



A — sonda trece în contact cu calculul; B — sonda împinge calculul.
Fig. 77. — Radiografie cu sonda opacă pentru precizare de diagnostic (calcul ureteral).

Uneori cateterismul ureteral explorator este necesar pentru a evita rănirea ureterelor în cursul histerectomiei, amputației de rect, exerezei diverticulilor vezicali, cistectomiei parțiale etc.

În prezent, urografia înlocuiește de multe ori cateterismul ureteral în explorarea aparatului urinar superior.

În scop terapeutic cateterismul ureteral are indicații ca mijloc de drenaj, în retențiile pielice complete acute (colică nefretică) sau cronice cu distensie (tumoare lombară) și în infecțiile căilor superioare excretoare.

În pielonefrita cronică, cateterismul ureteral este indicat cu scopul de a spăla bazinetul cu soluții antiseptice.

În calculii ureterului sau ai bazinetului se folosește pentru a face să înceteze colica și pentru a provoca o relaxare a musculaturii ureterului, ceea ce permite eliminarea calculilor.

Cateterismul ureteral este un mijloc terapeutic remarcabil al anuriei reflexe sau prin obstacol.

În stricturile ureterului el poate fi folosit ca mijloc dilatator.

Cateterismul ureteral este indicat cu scopul de a deriva urina din ureter, când anumite condiții patologice o cer. Contribuie astfel la închiderea unei fistule lombare (după pielotomie etc.) sau la închiderea unei fistule uretero-vaginale (când a putut să fie împinsă deasupra orificiului fistulos).

Sonda ureterală poate fi folosită ca tutore pe care se modelează cicatrizarea în reparațiile leziunilor traumatiche ale ureterului (ureterorafie), în uretero-cistoneostomie sau în transplantările ureterului.

O sondă lăsată prea mult timp pe loc ulcerează mucoasa ureterului.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ A APARATULUI URO-GENITAL

Prima metodă radiologică aplicată în scopul explorării aparatului uro-genital este radiografia simplă (radiografia pe gol).

Au urmat apoi: radiografia pe sondă ureterală opacă (O. Pasteau), pieloscopia (F. Legueu, B. Fey, P. Truchot, 1924), uretero-pielografia retrogradă (M. Chevassu, 1927), pielografia, urografia (Lichtenberg și Swick, 1929).

Alături de acestea se mai folosesc astăzi: pielopneumografia, retropneumoperitoneul, cistografia, uretrografia, veziculografia, cistopoligrafia (Temeliescu, 1956).

Examenul radiosopic nu are aplicare practică în explorarea radiologică a aparatului uro-genital.

RADIOGRAFIA SIMPLĂ

Este metoda cu care trebuie să se înceapă explorarea radiologică a aparatului urinar. O radiografie bună trebuie să cuprindă în întregime aparatul urinar. Cîmpul care se proiectează pe clișeu se întinde de la coasta a XI-a pînă sub simfiza pubiană, cuprinzînd toată aria bazinului osos. Pentru orientare, clișeul trebuie să poarte un indicator care marchează partea dreaptă sau stîngă a corpului.

Este folositor ca radiografia aparatului urinar să fie făcută alternativ pe bolnavul culcat, în picioare și în poziția Trendelenburg. Pentru aceasta, masa radiologică trebuie să aibă un dispozitiv care să permită pozițiile respective.

Rinichii, vezica plină și marginea laterală a mușchiului psoas sînt vizibile, în majoritatea cazurilor, pe o radiografie simplă bine executată. O capsulă adipoasă bine dezvoltată

tată favorizează vizibilitatea rinichiului. Aerocolia, aeroileia și inflamațiile perirenale împiedică această vizibilitate.

Pentru a se interpreta cu exactitate sediul diferitelor imagini care apar pe radiografia renală simplă, este necesar să se cunoască proiecția normală a aparatului urinar pe schelet.

Rinichiul se proiectează între coasta a XI-a și apofiza transversă a vertebrei L_3 , în afara marginii laterale a psoasului. Bazinetul se proiectează într-un patrulater (patrulaterul lui Bazy-Moyrand) delimitat sus și jos de orizontalele care trec prin mijlocul corpurilor vertebrale L_1 și L_3 , înăuntru de verticala care trece pe linia mediană a corpurilor acestor vertebre, iar în afară de o paralelă la această verticală, situată la 6 cm depărtare de ea (fig 78). Ureterul lombo-ileo-pelvin se proiectează pe: apofizele transverse ale ultimelor trei vertebre lombare, urmînd un traiect oblic (astfel încît la nivelul vertebrei L_5 se găsește în apropierea corpului vertebral), pe aripa sacrată (înăuntru simfizei sacro-iliace), pe simfiza sacro-iliacă însăși, apoi pe peretele bazinului osos, luînd o direcție oblic în jos și înăuntru și apropiindu-se de linia mediană. Ureterul intramural se proiectează în interiorul unui patrulater (patrulaterul lui R. Gayet) delimitat: înăuntru de linia mediană a corpului, în afară de o verticală care trece prin unghiul medial al găurii obturatoare, în sus de o orizontală care trece prin plafonul cotiloidei (la 1 cm deasupra micii spine sacro-ischiatic), în jos de o orizontală care unește cele două gropițe ale ligamentului rotund. Vezica se proiectează în regiunea mediană a pelvisului, iar prostata în regiunea pubiană, înapoia simfizei.

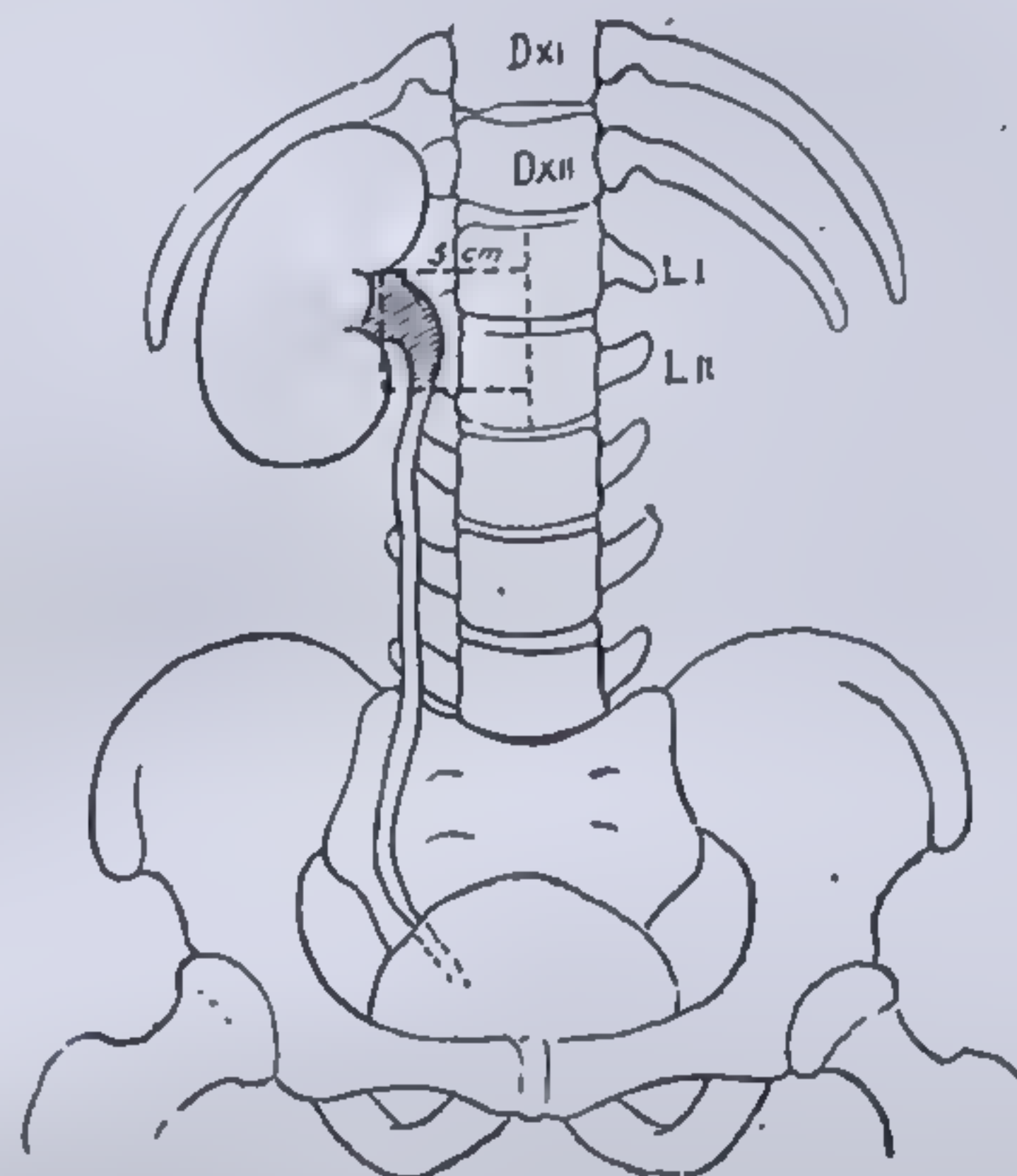


Fig. 78. — Patrulaterul lui Bazy - Moyrant.

Pe planul sagital (de profil) aparatul urinar superior (rinichi, bazinet, ureter) se proiectează pe partea laterală a corpurilor vertebrale.

Pentru a se evita greșelile de interpretare în localizarea unor pete în raport cu traiectul ureterului (imagini false de calculi ureterali) sau pentru a se cunoaște exact traiectul ureterului se folosește radiografia, după ce s-a introdus o sondă ureterală opacă. Contactul dintre sondă și pata respectivă indică prezența unui calcul ureteral (fig. 77).

Radiografia simplă a aparatului urinar este foarte utilă pentru descoperirea calculilor. Accesoriu, poate da unele indicații asupra rinichiului mobil și asupra tuberculozei și neoplasmelor rinichiului.

Ea poate să stabilească existența, numărul, forma și sediul calculilor. Unii calculi nu dau imagini pe filmele radiografice, fie că volumul lor este prea mic, fie că sînt alcătuiți din substanțe permeabile la raze X (calculi de acid uric pur, calculi de acid oxalic pur), fie că bolnavul este prea gras. Calculii invizibili sînt rari; totuși nu se poate exclude prezența unui calcul prin simplul fapt că el nu apare pe radiografia simplă.

Există imagini false de calculi renali: calculi biliari sau intestinali, diferite medicamente (sulfat de bariu) sau scibale în intestin, ganglioni limfatici calcificați, diferite formațiuni patologice, impregnate cu săruri de calciu, în țesuturile peretelui abdomenului (chisturi dermoide etc.). Pentru identificarea lor este necesară radiografia de profil, care arată proiecția în raport cu coloana vertebrală. Calculii renali se proiectează pe imaginea coloanei lombare, în timp ce calculii biliari sau corpii radioopaci din intestin se proiectează înaintea coloanei vertebrale, iar formațiunile calcificate din peretele dorsal al abdomenului înapoia ei.

Cavernele tuberculoase calcificate din rinichi dau false imagini de calcul. Confuzia este cu atât mai ușor posibilă, cu cât pe radiografia din profil se proiectează pe coloana vertebrală, la fel cu calculii renali.

Ganglionii limfatici calcificați dau false imagini de calculi în ureterul pelvin.

Rinichiul mobil este mai vizibil pe radiografia simplă decât rinichiul normal. Radiografia trebuie făcută pe bolnavul culcat, în inspirație și în expirație, și pe bolnavul în picioare, în inspirație.

Imagini radioopace se observă și în cancerelor epiteliale sau în tumorile mixte ale rinichiului, sub forma de umbre care acoperă organul.

Pneumorinichiul (Carrelli)

Este o metodă prin care se îmbunătățește vizibilitatea rinichiului pe radiografiile simple. Constă în crearea unui emfizem artificial împrejurul rinichiului (în grăsimea perirenală) prin injectarea de aer (retropneumoperitoneu). Metoda dă rezultate bune, punând mai net în evidență forma și limitele rinichiului. Trebuie manevrată cu prudență, pentru că dă accidente (embolii gazoase, emfizem mediastinal). Oxigenul expune mai puțin la astfel de accidente.

UROGRAFIA

Urografia (urografia intravenoasă, U.I.V., uretero-pielografia descendentă sau intravenoasă) este metoda cea mai completă de explorare radiologică a aparatului urinar. Ea dă o idee de ansamblu asupra stării acestui aparat și are valoare semeiologică chiar în cazurile în care leziunile sînt localizate numai în aparatul urinar inferior (vezică, prostată, uretră). Este acceptată cu ușurință de bolnav, deoarece este nedureroasă, și este inofensivă, pentru că substanțele de contrast folosite sînt bine tolerate de organism.

Tehnica urografiei este simplă. Se bazează pe eliminarea prin rinichi a unor substanțe opace la razele X. Substanțele folosite în acest scop sînt diferiți compuși ai iodului în concentrații care variază între 35 și 50%: uroselectan B, abrodil, perabrodil, tenebril, diiodrast, diiodon, ioduron, urografin, ultraren, neorenumbral, urombral, urocon (ultimele două substanțe sînt produse R.P.R.). Administrarea lor se face pe cale intravenoasă și doza variază în raport cu vîrsta și greutatea bolnavului. Administrarea pe cale rectală s-a părăsit, pentru că resorbția se face neregulat și eliminarea prin rinichi nu este satisfăcătoare.

Opacitatea urinei este în funcție de concentrația ei în substanță iodată. Pentru a se realiza această condiție trebuie să se cunoască dinainte densitatea și volumul urinei bolnavului, iar pregătirea lui trebuie să se facă în scopul de a obține o urină cît mai concentrată. Este necesară deci o restricție absolută de lichide timp de 12—24 de ore înainte de examen.

Rareori injectia intravenoasă a substanței iodate provoacă accidente alergice: durere precordială, congestia feței, vărsături, edem, în special al căilor respiratoare, erupții pe piele. Pentru a le preveni este nevoie să se încerce sensibilitatea individuală la iod printr-o intradermoreacție înainte de injectia intravenoasă.

Iodul eliminat prin urină are uneori un efect antiseptic, iar diureza pe care o provoacă favorizează o hipotonie a căilor excretore.

Injectia intravenoasă se face pe masa de radiografie. Clișeele sînt luate (în funcție de rapiditatea cu care se elimină substanța injectată prin urină) la 7, la 15, la 30 și la 60 de minute după injectare.

Cînd explorarea radiologică urmărește mai ales calitatea funcției renale sînt necesare mai multe clișee. Acestea vor fi luate la fiecare minut după injecție, pînă la apariția umbrei pielo-ureterale.

Pentru a se obține cît mai bune imagini uretero-pielo-caliciale, R. Coliez a imaginat un artificiu de umplere mai completă a cavităților excretoare prin compresiunea ureterelor la nivelul strîmtorii superioare a bazinului, cu ajutorul unui balon de cauciuc umflat cu aer. La 15 minute de la injecție, sau mai înainte, după ce s-au luat primele clișee, se aplică balonul compresor și se ia din nou un clișeu, după care se suprimă compresiunea și se radiografiază din nou căile excretoare în stare de deplețiune. Trebuie să se știe că balonul redresează curbura ureterului și maschează adesea ptoza renală (prin apăsarea pe care o exercită pe peretele abdomenului împinge rinichiul în sus).

Urografia permite: studiul valorii secretoare a rinichiului, constituind o probă de eliminare, și studiul morfologiei căilor excretoare.

Valoarea secretoare a rinichiului se interpretează prin aprecierea intensității opacității căilor excretoare (testul lui Lichtenberg) și a rapidității apariției umbrei (testul lui Ravasini).

Testul rapidității apariției imaginii este mai important. Cu cît imaginea apare mai repede după injecția intravenoasă, cu atît valoarea funcțională a rinichiului poate fi socotită mai bună. Imaginile dreaptă și stîngă se consideră prin comparație. Se poate ca pe clișeu unul sau ambii rinichi să nu fie vizibili, fără să fie vorba de o insuficiență renală. Trebuie examinată totdeauna vezica pe placa de radiografie. Ea poate să apară plină cu substanță de contrast, ceea ce înseamnă că excreția renală a fost foarte rapidă, așa încît substanța iodată s-a eliminat din arborele urinar superior în momentul luării clișeului.

Valoarea U.I.V. ca probă funcțională a rinichiului nu trebuie însă considerată egală cu aceea a celorlalte probe de acest fel. Valoarea ei ca metodă de studiu al morfologiei căilor excretoare este mult mai importantă.

Forma normală a căilor excretoare este caracteristică. Văzute din profil caliciile mari și mici au forma de cupă cu piciorul lung, care mulează papila ca o ventuză. Privite din față au forma de cocardă. Bazinetul este triunghiular, cu vîrful caudo-medial, cu marginea caudală concavă și cu marginea cranială dreaptă sau ușor convexă. Ureterul are forma unui conduct subțire cu un cot la nivelul vertebrei L_1 , cu flexuozități întrerupte (unde peristaltice). Fusul lombar apare mai evident decît cel pelvin. Vezica se înfățișează ca o sferă regulată, cînd este plină, sau ca un triunghi care are baza concavă și în sus. Uretra apare separată în două părți morfologic deosebite. Uretra posterioară are formă de fus, în care se vede pata olară dată de *veru montanum*. Pe clișeu luat în timpul micțiunii ea apare ca o pilnă cu baza cranială. Uretra anterioară are forma unui conduct regulat, cu o dilatație perineală care corespunde fundului de sac bulbar (fig. 79).



Fig. 79. — Imagine urografică normală.

În cazuri patologice imaginea căilor excretore se deformează.

Caliciile pot fi: amputate, în parte sau în totalitate (prin lipsa de umplere cu urină care conține substanța opacă), în tumorile rinichiului, în unele inflamații (antrax al rinichiului), în excluderea parțială a rinichiului tuberculos, în cazurile în care cavitatea lor este ocupată de un caloul invizibil sau de un cheag sanguin; alungite, în tumorile rinichiului sau în rinichiul polichistic (în acest din urmă caz alungirea fiind bilaterală și interesând toate caliciile); dilatate cu cupula ștearsă și piciorul ei îngroșat, în hidronefroze. Uneori alungirea caliciului cranial poate reprezenta o stare normală congenitală.

Caliciile apar proiectate anormal, în raport cu bazinetul, în rinichiul ptozat (ca petalele unei flori vestejite — B. Fey), în rinichiul rotat și în rinichiul în potcoavă (unde apar ca privite din față).

În alte stări patologice imaginea caliciilor apare ca prelungită de o cavitate adiacentă (abces al rinichiului sau caverne tuberculoase deschise în caliciu) sau înlocuită pur și simplu printr-o cavitate (pionefroză). Uneori extremitatea periferică a caliciilor ia forma de bulă (rinichi polichistic, pionefroză, atonie selectivă — B. Fey).

Bazinetul poate prezenta de asemenea imagini deformate. Este micșorat de volum (anomalie congenitală sau pionefroză) sau prezintă o lacună în aria sa (imagine lacunară), cu sediul parietal (tumori maligne ale rinichiului) sau central (calcul ori tumoare pielică primitivă sau secundară).

El poate avea o topografie anormală în raport cu scheletul (ptoză renală, rinichi ectopic de diferite varietăți). Uneori poate apărea dilatată, cu marginea cranială în cocoasă de cămilă, cu caliciile normale sau dilatate în formă de măciucă (diferite varietăți de hidronefroze).

Ureterul poate să apară deviat de la traiectul său normal, descriind o curbă cu concavitatea laterală (tumori ale polului caudal al rinichiului, tumori pararenale) sau cu concavitatea medială (adenopatie prevertebrală). Uretrita tuberculoasă sau papilomatoza

ureterului transformă imaginea regulată a conductului într-una neregulată. Un calcul sau o tumoare a ureterului se exteriorizează prin apariția unei lacune în imaginea organului. Ureterul poate apărea scurt (ectopie renală iliacă sau pelvină), cotit (cotul fiziologic respirator, la nivelul vertebrei L₄, ptoză renală, atonie de diferite cauze), stricturat (stricturi intrinsece sau extrinsece), dilatată în totalitate (anomalie congenitală, reflux vezico-ureteral, atrezia meatusului, atonie) sau segmentar (litiază, bride, periureterită), dublu (cu două orificii ureterale) sau bifid (prin diviziune supra-vezicală) (fig. 80).

Imaginea normală a vezicii se poate deforma în condiții patologice. Deformațiile se observă și pe urografie, dar mai bine pe cistografie. Tumorile uterului, anexelor, colonului pot deforma prin compresiune silueta vezicii. Inflamațiile acute și mai ales cele cronice (cistita, pericistita) reduc la extrem capacitatea vezicii, înalt vezica apare pe placa de urografie de mărimea unei nucii verzii. Vezica cu celule și coloane are un contur dințat. Nu rareori alături de imaginea vezicii și comunicând cu ea apar cavități mai mari sau mai mici (diverticuli ai vezicii, diverticuli uracali). Calculii și tumorile vezicii dau imagini lacunare. Refluxul vezico-ureteral se poate de asemenea observa pe urografie.

Urografia nu dă imagini uretrale concludente.



Fig. 80. — Uretero-pielografie retrogradă.

URETERO-PIELOGRAFIA

Este metoda prin care cavitățile excretoare ale aparatului urinar superior sînt puse în evidență pe placa radiografică cu ajutorul substanțelor opace sau aerului.

Pneumopielografia

Constă în injectarea aerului sterilizat în ureter și bazinet, prin mijlocirea unei sonde ureterale, după care se execută o radiografie. Tehnica este simplă. Necesită în primul rînd o cistoscopie, pentru a se introduce sonda ureterală. Într-o seringă Guyon, de circa 150 ml, a cărei piesă de legătură este ținută în apropierea flăcării de la o lampă cu alcool, se aspiră aer (aerul trecînd prin flacără se sterilizează). Aerul aspirat este injectat în ureter și bazinet prin sonda ureterală, pînă în momentul în care bolnavul simte o durere asemănătoare cu colica nefretică. În acest moment se oprește injectarea aerului și se ia un clișeu (în tot timpul manevrelor bolnavul este așezat pe masa de radiografie). Imaginea cavităților excretoare apare pe clișeul radiografic mai luminată, iar imaginea calculilor sau a altor formațiuni, mai opace la raze X, devine vizibilă prin contrast. Metoda este bună în special pentru descoperirea calculilor renali invizibili la radiografia simplă. Pneumopielografia poate da accidente, printre care amintim embolia gazoasă.

Pielografia ascendentă

Descrisă de Voelker și Lichtenberg în 1906 constă în injectarea unei substanțe de contrast (uroselectan A, ioduron 25%, abrodil, tenebril, iodură de sodiu 15%) în bazinet prin intermediul sondei ureterale. Se folosește o sondă ureterală opacă introdusă pînă în bazinet. Se socotește în general că sonda a ajuns la acest nivel cînd a fost introdusă 25 cm. Totuși, pentru a evita greșeli posibile (sonda n-a atins bazinetul sau, din contra, a pătruns prea sus, pînă în caliciul cranial) este bine să se urmărească poziția sondei prin radioscopie și să se corecteze la nevoie. Substanța de contrast se injectează cu o seringă sterilă prevăzută cu un ac subțire care pătrunde în lumenul sondei ureterale. Ea trebuie să aibă o temperatură apropiată de aceea a corpului și să fie injectată lent pînă în momentul în care apare durerea lombară caracteristică punerii în tensiune a bazinetului. Se face radiografia în poziția culcat și în poziția în picioare. Se așteaptă scurgerea unei părți din lichidul injectat, apoi se suprimă sonda ureterală.

Uretero-pielografia ascendentă se poate face uni- sau bilateral, după necesitate. Este o metodă care poate da accidente: dureri sub formă de colică nefretică, accese febrile (infecție urinară). De aceea ea impune manevre cît mai puțin traumatizante și o asepse riguroasă.

Uretero-pielografia ascendentă dă mai puține date asupra ureterului terminal.

Uretero-pielografia retrogradă (M. Chevassu)

Este o variantă a pielografiei simple. Are avantajul că dă, pe lîngă imaginea bazinetului și caliciilor, și o imagine completă a ureterului. Se poate face și în cazurile în care ureterul este impermeabil pentru sondă. Metoda constă în a introduce în meatul ureterului o sondă care are, la un centimetru depărtare de vîrful ei, o bulă ce obstruează orificiul meatului (sonda dop Chevassu). Dopul sondei împiedică scurgerea lichidului opac injectat din ureter. Din cauza conformației speciale, instalarea sondei ureterale tip Chevassu necesită un cistoscop operator.

Pielografia ascendentă și uretero-pielografia retrogradă dau informații precise asupra formei căilor excretoare ale aparatului urinar superior. Imaginea obținută este un adevărat mulaj al acestor căi. Totodată se injectează și cavitățile patologice, chiar dacă ele nu comunică decît printr-un traiect foarte strîmt cu căile excretoare. Imaginile obținute prin aceste metode sînt imagini statice; nu informează asupra mișcărilor bazinetului și ureterului. Sînt folosite pentru descoperirea dilatației sau dilatabilității cavităților uretero-pielice, a deviațiilor ureterului, a calculilor uretero-pielo-caliciali, a tumorilor rinichiului și bazinetului, a leziunilor de tuberculoză incipientă, a anomaliilor rinichiului. Ele au neajunsul că fac posibilă infectarea arborelui urinar superior sau pătrunderea lichidului opac în parenchimul renal (reflux pielo-venos, efracție) cînd acesta a fost injectat sub presiune prea mare. Pentru aceasta trebuie executate cu grija necesară.

Pielografia ascendentă și uretero-pielografia retrogradă se pot executa și cu soluții floculante (toriu coloidal). Un prim clișeu este luat cu cavitățile pline cu această soluție. Apoi se suprimă sonda și se ia un al doilea clișeu. În contact cu epiteliile bolnave soluția floculează (se depune într-un strat subțire), dînd astfel imaginile proceselor patologice.

Pielografia și uretero-pielografia retrogradă în poziție verticală informează asupra ptozelor renale și cudurilor ureterului. În această poziție se poate obține o imagine de amputație a caliciului cranial, fără ca acesta să fie patologic; aerul care se poate injecta o dată cu substanța de contrast se acumulează în acest caliciu și nu permite pătrunderea substanței opace la acest nivel.

PIELOSCOPIA

Prin această metodă se poate studia motricitatea pielo-ureterală. După ce cavitățile uretero-pielo-caliciale au fost umplute cu substanță de contrast, se retrage sonda ureterală și, sub controlul radioscopic, se urmărește modul cum se face evacuarea acestor cavități. S-a putut astfel stabili realitatea contracțiilor caliciilor, bazinetului și ureterului.

Normal, evacuarea pielică se face intermitent, prin unde contractile succesive, ritmice, care descind de-a lungul ureterului cu o viteză de 2—3 centimetri pe secundă. Ele pornesc de la nivelul caliciilor, ajung la bazinet și se continuă pe ureter.

Pe baza acestei metode Stobbaerts (1936) a realizat cinematografia cavităților excretoare ale rinichiului.

UROKIMOGRAFIA

Este o metodă nouă de explorare radiologică a arborelui urinar superior. A fost aplicată pentru prima oară în practică de școala germană (Maintz, Meese, Willenweber, 1938). Principiul ei este înregistrarea mișcărilor de care sînt animate căile excretoare. În acest scop se intercalează între bolnav și clișeu o placă de plumb întretăiată de sus în jos de ferestre orizontale foarte înguste, riguros paralele, la distanță de 12 mm una de alta. În timpul expunerii placa de plumb coboară exact 12 mm; aceasta înseamnă că fiecare fereastră coboară cu 12 mm, ocupînd exact locul pe care îl ocupa mai înainte fereastra subiacentă. Razele X nu ating clișeul decît numai prin aceste ferestre.

Imaginea unui ureter imobil umplut cu lichid opac este asemănătoare cu aceea dată de uretero-pielografie. Nu același lucru se petrece cu ureterul animat de contracție. Ori de cîte ori contracția care strîmtează calibrul ureterului trece prin fața unei ferestre, provoacă o imagine lacunară a ureterului, cu aspectul a două creștături situate față în față. Înregistrarea unei contractile a ureterului pe placa radiografică apare deci ca o succesiune de creștături pe imaginea acestuia. Același imagini apar și la nivelul caliciilor și bazinetului.

Urokimografia face posibilă înregistrarea dintr-o dată a ritmului, amplitudinii și vitezei contracțiilor. Substanța opacă poate ajunge în căile excretore pe cale intravenoasă (kimografie intravenoasă) sau prin sonda ureterală (kimografie retrogradă). Urokimografia nu se practică încă curent.

ARTERIOGRAFIA RENALĂ

Arteriografia renală ca metodă de explorare radiologică a rinichiului a fost imaginată de Dos Santos (1929). Constă în injectarea unei substanțe opace la raze X (ioduron, diiodrast, urocon, urografin, în concentrație de 70%) în aorta abdominală, la nivelul arterelor renale. Substanța opacă pătrunde în arterele renale și evidențiază pe placa de radiografie întregul sistem arterial al rinichiului. Tehnica acestei metode este următoarea: bolnavul fiind așezat în decubit ventral, cu un ac lung, care pătrunde în același punct ca pentru anestezia splinei stângi, oblic înainte și în sus, se puncționează aorta între stâlpii diafragmei și se injectează lichidul de contrast. La un interval foarte scurt se face radiografia. În tehnicile moderne substanța de contrast este injectată prin intermediul unei sonde din material plastic, introdusă în aortă prin artera femorală. Arteriografia renală este utilă în diagnosticul tumorilor rinichiului (hipervascularizație) și în anomaliile vasculare ale acestui organ. Nu este lipsită de pericol, fapt pentru care practicarea ei are indicații excepționale.

CISTOGRAFIA

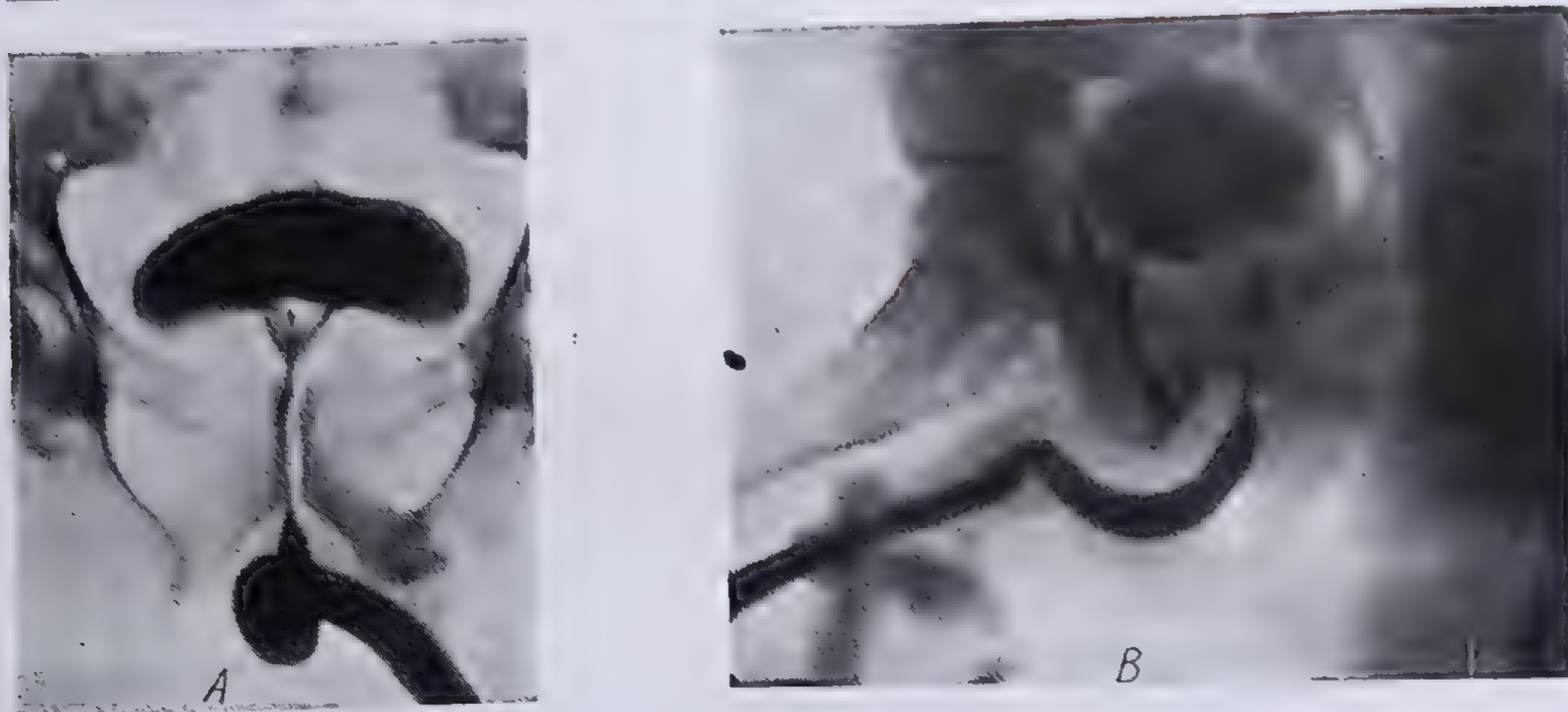
Metoda de explorare radiologică a vezicii are mai multe variante: radiografia simplă, radiografia după injectare de lichide opace (cistografia propriu-zisă), radiografia după umplerea vezicii cu aer sau oxigen și cistopoliografia.

Radiografia simplă este necesară pentru descoperirea calculilor, corpurilor străini metalici sau a formațiunilor patologice incrustate cu săruri de calciu (tumori, ulceratii). Imaginea corpurilor străini și a calculilor vezicali radioopaci se situează pe linia mediană, imediat deasupra simfizei. Există imagini false de calculi (fibrom calcificat, scibale în rect etc.) situate în aria vezicii, după cum există imagini adevărate de calculi situate în afara acestei arii (calculi în diverticuli ai vezicii). Există calculi (acid uric, acid oxalic) care nu sînt vizibili pe placa de radiografie. Toate acestea pot fi cauze de erori în diagnostic și de aceea sînt necesare și explorări de altă natură (cistoscopie, explorarea cu exploratorul metalic etc.).

Cistografia (radiografia vezicii după umplere cu lichide opace) se face în trei moduri:

Cistografia după umplerea completă a vezicii cu lichid opac inert (colargol 3—5%, sulfat de bariu diluat în egală cantitate de apă, iodură de sodiu 15%). Radiografia se face din mai multe incidente (față și profil). Acest procedeu este util pentru depistarea anomaliilor de conformație a vezicii, a diverticulilor vezicali (cavități pline cu substanță opacă, dependente de vezică), a refluxului vezico-ureteral, a tumorilor vezicale (imagini lacunare, defecte de umplere), a fistulelor care fac ca vezica să comunice cu organele vecine, a calculilor vezicali (pete clare pe fondul închis al ariei vezicale).

Cistografia cu substanțe floculante reprezintă aplicarea pentru vezică a procedeului care în radiologie se numește „metoda mucoasei”. Constă în umplerea vezicii cu o substanță care floculează în contact cu mucoasa patologică (toriu coloidal). După 10—15 minute se golește vezica pentru a se umple din nou cu aer, după care se face radiografia (pneumocistografie). Substanța opacă, floculată în contact cu mucoasa patologică, pune în evidență tumorile vezicii (numărul, întinderea în suprafață și în profunzime) și calculii vezicii.



A — dîn față; B — dîn profil.

Fig. 81. — Uretro-cistografie (imagine normală).

Cistotrahelografia (Kneise și Schober). Prin acest procedeu se explorează gitul vezicii. Vezica se golește complet, cu o sondă care este pusă la punct și fixată pe loc. Prin sondă se introduc 20 ml de substanță de contrast (tenebril, collothor, abrodil), apoi 100 ml de aer. Se astupă sonda și se iau clișee din mai multe incidențe. Astfel se pot pune în evidență diferite formațiuni patologice localizate la nivelul gitului vezicii: hipertrofie a prostatei, tumori, calculi invizibili la raze X (fig. 81).

Radiografia vezicii *umplută cu aer* (sau mai bine cu oxigen) se practică pentru a descoperi calculi, care altfel sînt permeabili la raze X; imaginea acestora apare prin contrast. Este o metodă care poate fi periculoasă din cauza emboliilor gazoase la care expune.

Cistopoligrafia este o metodă nouă (Temeliescu, 1956).

URETROGRAFIA

Uretrografia este metoda prin care se obțin imagini radiologice ale uretrei prin umplerea ei cu o substanță de contrast (lipiodol 40%, iodură de sodiu 15%, sulfat de bariu). Este indicată în cazurile în care uretra nu se poate explora cu cateterul sau cu uretoscopul (stricțiuni uretrale prin defileul căroră nu se poate trece etc.), în disectazia gitului vezicii, în fistulele cu punct de plecare uretral, în anomaliile uretrei (uretra dublă), în cavernele prostatei. Este o metodă inofensivă dacă se folosește cu indicații precise și este manevrată cu prudență. Uretrografia este de două feluri: ascendentă (retrogradă) și micțională.

Uretrografia ascendentă

Constă în injectarea unei soluții de lipiodol 40% (30 ml în uretră). Injecția se face cu o seringă, prevăzută cu o piesă intermediară care pătrunde în meat și împiedică refluxul în afară al lichidului de contrast. Lichidul trebuie injectat lent, pentru a se evita un reflux uretro-venos (pătrunderea substanței de contrast în circulația venoasă a uretrei), accident în general fără urmări. Pentru același motiv uretrografia a fost multă vreme contraindicată în traumatismele recente ale uretrei.

O dată cu folosirea soluțiilor iodate ca substanță de contrast, uretrografia a devenit posibilă și în asemenea cazuri, deoarece pătrunderea acestora în țesuturi și în circulația venoasă este fără urmări (Sabadini).

În momentul cînd rezistența sfincterului membranos al uretrei a fost învinsă și coloana de lichid opac a trecut în uretra posterioară se iau trei clișee (față, profil drept și profil stîng). Radiografiile din profil se obțin întorcînd bolnavul pe o parte, în așa fel încît corpul său să facă un unghi de 35° cu planul orizontal al mesei pe care este așezată caseta cu filmul. Coapsele bolnavului sînt ușor îndepărtate, cea superioară înapoi, cea inferioară înainte.

Cînd sfincterul membranos opune o rezistență prea mare, pentru a se evita injectarea lichidului de contrast sub o presiune exagerată, este necesar să se introducă în prealabil în uretră o soluție anestezică (novocaină 1%).

Imaginea normală a uretrei anterioare este aceea a unui canal uniform, care se lărgeste la nivelul bulbului și se strîmtează la nivelul uretrei membranoase. Uretra posterioară este din nou largă; aci se găsește o pată clară, dată de prezența *veru montanum*-ului, deasupra căruia canalul se strîmtează iarăși (vezi fig. 81).

Uretrografia micțională

Se obține prin radiografia uretrei în timpul micțiunii, după ce vezica a fost umplută cu o substanță de contrast (sulfat de bariu). Bolnavul stă în picioare și în timp ce i se spune să urineze, se iau două clișee de profil (drept și stîng, într-o incidență de 35° față de planul frontal). Uretrografia micțională informează în special asupra gîtului vezicii, care în timpul micțiunii trebuie să fie deschis la maximum, și asupra existenței traectelor fistuloase avînd punct de plecare uretra.

RADIOGRAFIA PROSTATEI

Este indicată în hipertrofia prostatei și în calculoza prostatei. În hipertrofia prostatei radiografia simplă nu dă rezultate. După injectarea unei substanțe de contrast în vezică se constată o ascensiune a gîtului vezicii. În calculoză apar imagini clare multiple, cu sediul înăpoia pubisului, sub aria vezicii.

VEZICULOGRAFIA

În cursul uretrografiei, substanța de contrast poate pătrunde în canalele ejaculatoare și de aci în vezicula seminală, a cărei imagine apare astfel pe placa radiografică. Injectarea veziculei seminale cu substanță de contrast se face însă și intenționat, în scop diagnostic sau terapeutic. Această metodă de explorare se numește veziculografie. Tehnica ei este următoarea: anestezie locală în regiunea funiculară, descoperirea canalului deferent, cateterizarea lumenului acestuia cu un ac subțire, bont, prin care se injectează încet lichidul opac (tenebril etc.), după care se face radiografia. Diferite aspecte patologice ale imaginii veziculelor seminale pot descoperi leziuni la acest nivel.

EXPLORAREA CHIRURGICALĂ A APARATULUI URINAR

Această metodă are indicații din ce în ce mai rare, deoarece mijloacele de explorare moderne satisfac aproape în unanimitate nevoile clinicii. Rareori este necesară o lombotomie exploratoare, pentru depistarea diferitelor leziuni ale parenchimului renal (granulații tuberculoase, tumori, leziuni de nefrită homaturică, tumori ale bazinetului, varice ale papilei, calculi invizibili). Lombotomia exploratoare poate avea indicații și în cazurile în care este necesară o biopsie din parenchimul renal. Tot necesitatea unei biopsii sau a unor informații precise asupra diferitelor leziuni impune în unele cazuri cistotomia exploratoare.

EXPLORAREA FUNCȚIEI RINICHILOR

Analiza chimică a urinei nu este suficientă pentru a cunoaște valoarea funcțională a rinichilor.

Există metode de explorare care permit să se cunoască exact această valoare.

Explorarea funcției renale comportă: explorarea funcției globale a rinichilor și explorarea funcției fiecărui rinichi în parte.

EXPLORAREA FUNCȚIEI GLOBALE A RINICHILOR

Se bazează pe examenul urinei din vezică, adică pe examenul produsului activității funcționale a ambilor rinichi. Se știe că o eliminare renală bună nu înseamnă în mod obligatoriu o stare funcțională bună a ambilor rinichi și că în cazul insuficienței unuia dintre rinichi (distrus, atrofic) sau în cazul unui rinichi unic (congenital sau cistigat) se poate constata o eliminare renală foarte bună, datorită unei funcții compensatoare a rinichiului sănătos.

Probele prin care se apreciază valoarea globală a funcției renale rezultă din studiul urinei, al singelui, din studiul comparat al singelui și urinei și din studiul eliminării provocate a substanțelor străine introduse în organism.

STUDIUL URINII

Examenul chimic și fizic al urinei are importanță în explorarea globală a funcției renale.

Prezența elementelor patologice, cum este albumina, indică o leziune a rinichilor, fără să arate care este starea lor funcțională.

Cantitatea constituenților normali ai urinei (apa, ureea, clorura de sodiu) ne poate informa asupra stării funcționale a rinichiului. Clorura de sodiu nu are prea mare valoare, deoarece fiind o substanță cu prag, rinichiul o elimină numai în măsura în care ea nu este necesară organismului. Un rinichi cu valoare funcțională bună elimină clorura de sodiu în cantitate foarte mică dacă organismul o reține pentru nevoile lui.

Gradul de eliminare a diferitelor substanțe se apreciază după formula: $D = C \times V$, în care D este debitul sau cantitatea de substanță eliminată în unitatea de timp (de obicei 24 de ore), C este concentrația sau cantitatea de substanță eliminată în unitatea de volum (de obicei un litru) și V este volumul global al urinei.

Concentrația ureei în urină

Are valoare în aprecierea funcției renale. Ea exprimă puterea de concentrație a rinichilor. Prin măsurarea concentrației întâmplătoare a ureei urinare se apreciază valoarea globală a eliminării renale la o persoană supusă unui regim alimentar obișnuit. Când această concentrație atinge cifre mari (20—25 g⁰/₁₀₀) este un semn de funcție renală bună. La cifre mai mici însă, ea dă indicații mai puțin exacte asupra stării funcționale a rinichiului, deoarece factorii care contribuie la scăderea eliminării urinare a ureei nu sînt numai renali.

Prin proba concentrației maxime a ureei urinare se obțin informații exacte asupra funcției renale, deoarece ea indică maximum de efort funcțional de care este capabil parenchimul renal în condițiile unui regim alimentar special. Proba durează trei zile, în care timp bolnavul este supus la o restricție absolută de lichide și la o alimentație care constă exclusiv din cheagul recoltat din trei litri de lapte la care se adaugă 100 g zahăr, zilnic.

A treia zi concentrația ureei în urină atinge cifra maximă, care normal variază între 45 și 55 g‰. Concentrația maximă depinde exclusiv de calitatea parenchimului renal și este independentă de cantitatea ureei eliminate (debit), de cantitatea parenchimului renal și de concentrația altor substanțe în urină.

Se poate ca în poliuria provocată de ingestia unei cantități mari de clorură de sodiu concentrația maximă a ureei în urină să scadă. Obişnuit însă, această concentrație scade numai în alterările funcției renale.

O concentrație maximă bună indică o funcție renală bună chiar în unele cazuri de azotemie ușoară, în care aceasta nu se datoroște insuficienței renale, ci eliminării insuficiente a apei care vehiculează ureea (în unele oligurii: postoperatorie etc.). Prognosticul ei este bun. Când însă oliguria coexistă cu o concentrație maximă prea slabă, azotemia are un prognostic grav.

Proba densității urinii din 24 de ore

Are valoare ca probă de explorare a funcției renale când se execută la un bolnav care a fost supus mai multe zile la un regim fix (alimente și lichide). Se poate spune că rinichii au o funcție bună, dacă densitatea urinii se menține între 1 012 și 1 017 la un volum de 1 200—1 300 ml în 24 de ore. Proba arată o stare gravă dacă la un volum normal al urinii din 24 de ore se constată în permanență o densitate mică (1 006 — 1 008).

Castaigne a simplificat această probă. Cercetînd densitatea urinii tuturor micțiunilor din 24 de ore, a constatat că dacă se obțin cifre identice rinichiul are o rigiditate funcțională, care indică o alterare a secreției lui, și că, dimpotrivă dacă aceste cifre variază, rinichiul are o suplețe funcțională care indică o funcție normală.

Proba concentrației urinii (Volhardt)

Este una dintre puținele probe în măsură să oglindească cu exactitate valoarea globală a funcției renale. La baza ei stă puterea de concentrație a rinichiului.

Timp de mai multe ore bolnavul este supus la restricție totală de lichide și la alimentație uscată (carne, ouă, brînză, dulciuri, fără supe sau fructe) pe care o primește la prînz și la ora 4 d.a. La orele 12 se recoltează urina vezicală și se măsoară densitatea ei. Apoi din 2 în 2 ore pînă la orele 6 seara se recoltează urina vezicală (de preferat cu sonda) și se măsoară densitatea. Când rinichii au o valoare funcțională bună, concentrația urinii trebuie să crească, ajungînd în ultima probă de urină la 1 030, iar volumul ei trebuie să scadă pînă la 150—200 ml. Când funcția renală este alterată densitatea urinii nu se ridică mai mult de 1 015—1 017, chiar dacă se încearcă artificiul de a prelungi proba pînă la 24 de ore. Se poate întîmpla ca în timpul probei densitatea urinii să nu varieze față de aceea pe care o avea înainte. Aceasta dovedește o rigiditate funcțională și deci o alterare gravă a funcției ambilor rinichi.

Probele de concentrație a urinii au o valoare practică mai mare decît studiul concentrației ureice urinare, deoarece debitul ureic protează la greșeli în interpretare (un uremic pe punctul de a muri poate avea un debit ureic urinar pînă la 30 g).

Proba eliminării apei

Arată modul cum se comportă rinichii în eliminarea unei cantități de apă ingerată într-un anumit timp. Ținînd însă seama că rinichiul este numai unul din multiplii factori care participă la procesul de eliminare a apei din organism (în acest proces mai intervin:

intestinul, plămînul, pielea, glandele endocrine, ca: tiroida, hipofiza) și că în anumite condiții apa este reținută în țesuturi (edeme), interpretarea probelor de eliminare a apei trebuie să fie făcută cu toată atenția.

Se folosesc mai multe probe pentru cercetarea eliminării apei prin rinichi: proba diluției (Volhardt), proba poliuriei apoase experimentale globale (Albarran) și proba poliuriei provocate (Vaquez și Cottet). Dintre acestea, primele două sînt considerate mai exacte.

Proba diluției (Volhardt)

Bolnavul este reținut la pat timp de mai multe zile și supus unui regim fix de alimente, lichide și sare. În dimineața probei, la ora 7 și la ora 8, este sondat și se măsoară densitatea și volumul urinei recoltate. La ora 8, pe nemîncate, bolnavul bea în interval de un sfert de oră un litru de ceai de tei fără zahăr sau alt lichid lipsit de acțiune diuretică. Timp de 4 ore după ingerarea lichidului este sondat din oră în oră, măsurîndu-se densitatea și volumul fiecărei porțiuni de urină.

Cînd valoarea funcțională a rinichiului este bună, în primele 2—3 ore după ingerarea lichidului se stabilește o diureză accentuată. Volumul urinei recoltate la fiecare oră crește progresiv pînă în ora a treia, iar densitatea scade progresiv, astfel încît trebuie să atingă la sfîrșitul orei a treia 1 003—1 001. În ora a patra, densitatea urinei urcă din nou, în timp ce volumul scade. În ora a cincea trebuie să se găsească cam aceeași densitate și volum pe care urina le avea la începutul probei.

Cînd rinichii au o funcție deficitară, atît densitatea, cît și volumul urinei variază foarte puțin. Funcția rinichilor este alterată cînd densitatea nu scade în cursul probei sub 1 006.

Proba diluției se poate executa în aceeași zi cu proba concentrației (dimineața diluția, după masă concentrația).

Proba poliuriei apoase experimentale globale

Este asemănătoare cu proba diluției. Bolnavul nu bea lichide timp de cîteva ore. Se sondează. După o oră se sondează din nou și se măsoară volumul urinei. Apoi ingeră 400 ml lichid în 10 minute și se măsoară volumul urinei vezicale recoltate din jumătate în jumătate de oră timp de 2 ore. Cînd funcția rinichilor este normală volumul urinei trebuie să atingă în a treia jumătate de oră cifra maximă, care este de patru ori volumul urinei dinaintea probei.

STUDIUL SÎNGELUI

Se cercetează retenția substanțelor care în mod normal sînt eliminate prin rinichi

Crioscopia sîngelui

Crioscopia sîngelui sau determinarea punctului de congelație (Δ) al plasmelor sanguine poate să dea indicații asupra conținutului acestuia în apă și substanțe chimice. Normal acest punct este $-0,56^{\circ}\text{C}$.

Variațiile punctului crioscopie al sîngelui sînt determinate în primul rînd de apă, uree și clorura de sodiu.

Iată cum este influențată crioscopia de concentrația ureei în sînge (azotemia):

la o azotemie de $0,30^{\circ}/_{\infty}$ $\Delta = -0,57^{\circ}$

la o azotemie de $0,62^{\circ}/_{\infty}$ $\Delta = -0,58^{\circ}$

la o azotemie de $0,94^{\circ}/_{\infty}$ $\Delta = -0,59^{\circ}$

EXPLORAREA APARATULUI URO-GENITAL

Din studiul comparat al crioscopiei singelui și urinii se pot trage concluzii asupra valorii funcționale a rinichilor. Starea funcțională a rinichilor se deduce din cifra R rezultată din ecuația următoare $\frac{\Delta}{8} V = R$ (în care Δ este punctul crioscopic al singelui, δ este punctul crioscopic al urinii, iar V este volumul urinii în 24 de ore. Din cauza variațiilor foarte mici ale punctului crioscopic al singelui, valoarea practică a acestui calcul este redusă.

Refractometria singelui

Prin studiul ei se poate determina diluția albuminelor serului (normal 80 g^o/100), stabilindu-se astfel gradul hidremiei. Este o probă mai puțin exactă de explorare a funcției renale.

Dozarea clorului globular și plasmatic

Este o probă mai mult de interes terapeutic. Poate fi de folos și în explorarea funcției renale. Normal, un litru de singe conține în plasma lui 5,80—6 g clorură de sodiu, iar globulele roșii din același volum conțin 2,90—3 g. Raportul $\frac{\text{NaCl G}}{\text{NaCl P}}$ este 0,50. În perioada postoperatorie se produce o scădere a clorului globular și plasmatic, în special a clorului plasmatic, și raportul $\frac{\text{NaCl G}}{\text{NaCl P}}$ crește.

Prin probele de eliminare a clorurii de sodiu (eliminarea în trepte a lui Pasteur Valéry-Radot, metoda cântăririi zilnice, bilanțul clorurilor ingerate și eliminate) se poate aprecia valoarea globală a funcției renale.

Azotemia

Azotemia normală și pe nemîncate este de 0,20—0,40 g la litru (ureea fiind dozată prin metoda hipobromitului de sodiu). Peste această concentrație se instalează o stare care, în afară de cazul unei alimentații excesive cu substanțe azotate, arată o permeabilitate scăzută a rinichiului pentru uree. Mai ales hiperazotemia cronică, la un bolnav cu regim alimentar normal, măsoară starea funcției renale.

De fapt hiperazotemia nu este datorită numai insuficienței renale. Ea poate fi și de cauză extrarenală (insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică). În urologie nu se poate acorda azotemiei o semnificație prognostică asemănătoare cu aceea pe care Widal i-a dat-o în nefritele cronice. Se știe că există foarte mulți urinari cu o hiperazotemie care dispare de îndată ce a fost restabilită funcția de excreție urinară.

Studiul azotemiei trebuie totuși să fie primul timp al explorării funcției renale.

★

Există probe de foarte mare exactitate prin care se poate explora separat funcția diferitelor elemente ale nefronului. Unele dintre acestea măsoară cantitatea filtratului glomerular (proba cu inulină, manitol), altele debitul sanguin renal și funcția tubulară (proba cu acid paraaminohipuric).

STUDIUL COMPARAT AL SINGELUI ȘI URINII

Are avantajul de a informa nu numai asupra calității parenchimului renal, ci și asupra cantității de parenchim în funcțiune. Mai des folosite sînt două probe de acest fel.

Constanta ureosecretoare a lui Ambard

Este foarte sensibilă și, teoretic, foarte precisă. Se bazează pe aplicarea legilor care conduc secreția ureică, descoperite de Ambard (1901). Constanta ureosecretoare (K) se calculează după o formulă matematică în care se raportează ureea din sânge la ureea urinară:

$$K = \frac{\text{ureea în sânge}}{\sqrt{\frac{D \times 70}{P}} \times \sqrt{\frac{C}{25}}} \text{ în care } D = \text{debitul ureii în urină, } 70 \text{ este o greutate corporală standard,}$$

P = greutatea bolnavului în kg, C = concentrația ureică urinară a bolnavului și 25 reprezintă cifra în grame a unei concentrații ureice urinare standard.

Cifra normală a constantei ureosecretoare este 0,070. Această cifră crește în alterările funcției renale; astfel $K = 0,100$ înseamnă un deficit funcțional de 50%, iar $K = 0,120$ înseamnă un deficit funcțional de 75% sau mai mult. Când K este peste 0,100 intervenția chirurgicală nu mai este indicată, deoarece rinichii nu mai sînt în măsură să facă față efortului cerut de actul operator.

Practic vorbind, constanta ureosecretoare trebuie considerată ca o probă cu valoare relativă, deoarece este supusă la multiple cauze de eroare. Febra, diabetul, albuminuria pot să scadă cifra constantei, după cum regimul clorurat poate să o ridice. Unele leziuni (rinichi polichistic, hidronefroza etc.) pot să nu o modifice. La o azotomie peste 1 g⁰/₁₀₀ nu mai este valabilă. Calculul debitului urinar este supus la greșeli din cauza greutății recoltării absolut exacte a volumului urinii din vezică.

Proba lui Van Slyke

(coeficientul de epurație ureică, ureea-clearance)

Evaluează partea din volumul singelui care trece prin rinichi epurată de ureea pe care o conține urina excretată într-un minut. În calculul acestei probe intră mai multe elemente: concentrația ureei în urină (U), concentrația ureei în sânge (S) și volumul urinii în ml/minut (V).

Formula după care se stabilește coeficientul de epurație ureică este diferită, după volumul urinii excretate într-un minut. Când volumul urinii excretate într-un minut este de 1 ml se calculează coeficientul de epurație standard după formula: $\frac{U \times V}{S}$ (normal=54%). Când volumul urinii excretate într-un minut depășește 2 ml, se calculează coeficientul de epurație maximă după formula: $\frac{U \times V}{S}$ (normal 0,75%).

Proba se efectuează după tehnica următoare: la ora 9 dimineața bolnavul urinează (sau mai bine este sondat) și bea un pahar cu apă; la ora 10 urinează din nou (sau este sondat) și urina recoltată se păstrează în întregime; la ora 10 și 15 minute se ia sânge pentru dozarea ureei; la ora 11 se recoltează din nou urina. Se măsoară volumul urinii raportat la 1 minut (din cele două prelevări, de la ora 10 și de la ora 11) și concentrația ureică în acestea. Din valorile obținute se calculează media, care constituie rezultatul final. Cu aceste rezultate se calculează coeficientul de epurație ureică, după una din formulele de mai sus. Cifra epurației sanguino normale variază între 52 și 132%, ceea ce arată elasticitatea funcțională a rinichiului normal. Sub 52% se admite că există o insuficiență renală.

Proba lui Van Slyke, la fel ca și constanta ureosecretoare, este susceptibilă de erori care rezultă din dificultatea de a recolta absolut exact volumul urinii secretate într-un anumit timp.

Raportul ureic hemato-urinar (Cottet, 1933)

Are în vedere relațiile care se stabilesc între ureea sanguină și ureea urinară din 24 de ore. La o funcție renală normală $\frac{\text{ureea sanguină pe nemincate (în cg)}}{\text{ureea urinară din 24 de ore (în grame)}} = 2$.

Această probă are dezavantajul că nu ține seama de volumul urinar.

STUDIUL ELIMINĂRII PROVOCATE A SUBSTANTELOR STRĂINE INTRODUSE ÎN ORGANISM*Proba cu albastru de metilen (Achard și Castaigne, 1897)*

Se injectează intramuscular un ml din soluția 5% a acestui colorant, sterilizată la autoclav. Imediat după aceasta se golește vezica (prin micțiune spontană sau, de preferință, prin cateterism vezical). Se recoltează urina din vezică la fiecare jumătate de oră, în prima oră, apoi din oră în oră, în pahare care sînt etichetate în ordinea recoltării. La bolnavii în retenție recoltarea urinei se face exclusiv prin cateterism vezical.

Eliminarea colorantului începe normal, în prima jumătate de oră sau în prima oră după injecție, și atinge maximum în ora a cincea, apoi descrește progresiv, persistînd pînă la 50—60 de ore. Colorația urinei se apreciază cu ochiul (de aceea proba are o valoare aproximativă). Ea poate fi: puternică, mijlocie, slabă, minimă. Uneori albastrul de metilen se elimină fără să coloreze urina, sub formă de cromogen. În acest caz prezența lui se pune în evidență prin acidificarea urinei cu puțin acid acetic și apoi prin fierberea ei.

În alterările funcției renale eliminarea albastrului de metilen începe tîrziu (scleroză renală) sau prea devreme (nefroză), are o intensitate redusă (nefrită, tuberculoză renală, rinichi polichistic) și o durată scurtă (nefroză) sau prelungită (hipertrofie de compensare).

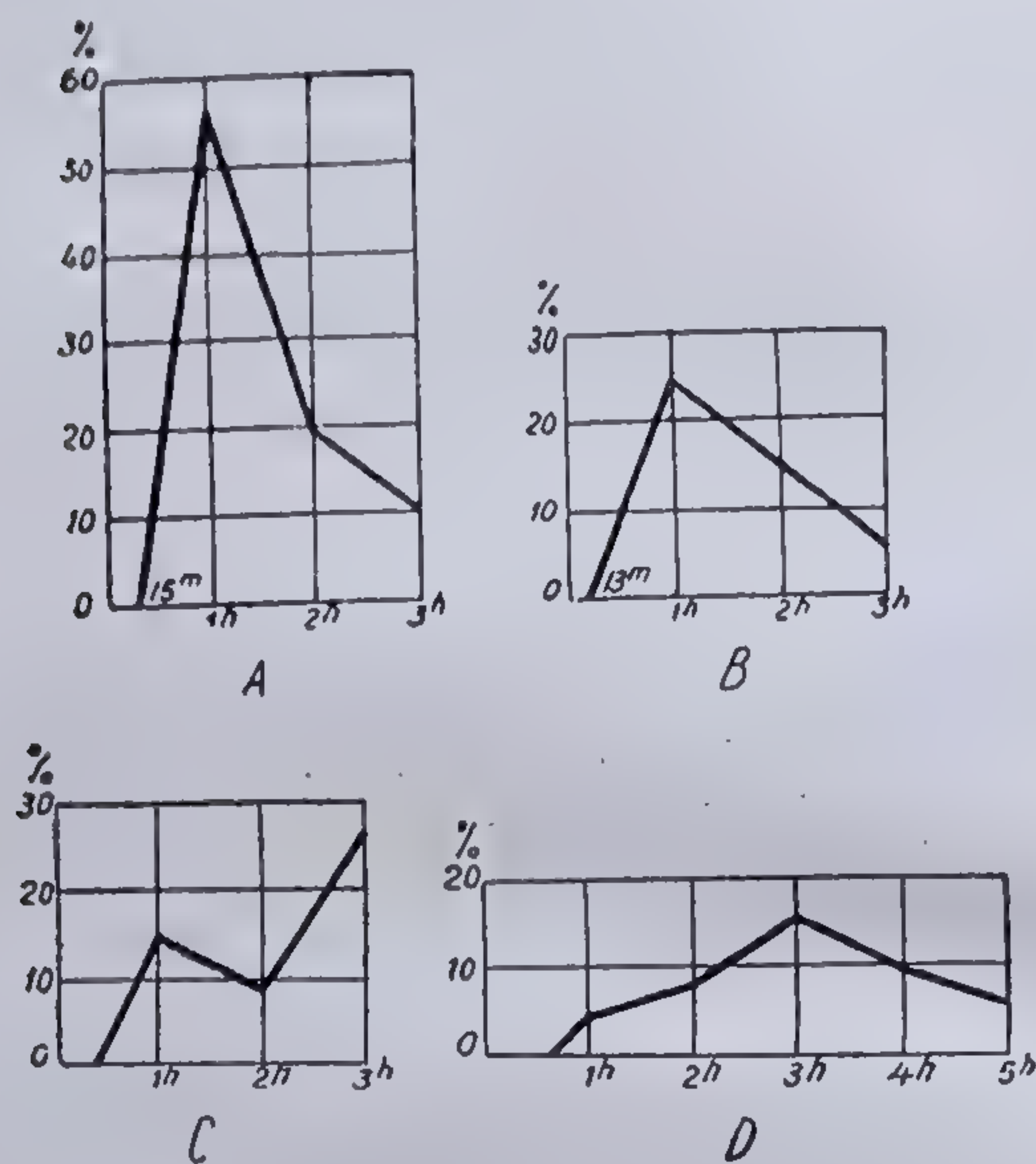
Proba cu indigocarmin (Heidenhain) are avantajul că substanța colorantă se elimină exclusiv prin rinichi; de aceea dă indicații mai exacte asupra funcției renale. Se injectează intravenos 4 ml (4% în soluție cloruro-sodică izotonică). În mod normal colorantul apare în urină la un interval de 6—10 minute după injecție și eliminarea lui durează 2—5 ore.

Proba cu fenolsulfonftaleină (P.S.P.) (Rowntree și Geraghty, 1910)

Este mai precisă și rezultatele pe care le dă sînt concordante cu constanta ureosecretoare. La o jumătate de oră după ce bolnavul a ingerat două pahare cu apă, se golește vezica cu o sondă care se fixează pe loc și se astupă cu un dop. Imediat după aceasta se injectează intravenos 6 miligrame de fenolsulfonftaleină, dizolvate în 4 ml apă distilată. Doza injectată trebuie să fie riguros exactă. După 70 de minute de la injecție se recoltează prin sondă, pe cît este posibil, toată cantitatea de urină din vezică. Urina este colorată în portocaliu sau roz carmin, după reacția ei. Se varsă urina într-un vas și se diluează cu apă pînă se atinge volumul de un litru. Se alcalinizează puternic amestecul cu o soluție de hidrat de sodiu, ceea ce îi dă o culoare roșie aprins. Se compară culoarea urinei astfel preparate cu o soluție etalon de fenolsulfonftaleină (6‰). Din această comparație se poate deduce concentrația colorantului în urină, deci cantitatea eliminată în timpul respectiv.

Normal, fenolsulfonftaleina apare în urină la un interval de 6—10 minute de la injecție. Cantitatea eliminată în 70 de minute este de 60—70% din doza injectată, sau de 70—85% în 2 ore (fig. 82).

Se poate considera că un rinichi care elimină în 70 de minute peste 60% din substanța injectată are o funcție normală. O eliminare sub 50% arată o alterare a acestei funcții. Eliminarea întârziată are aceeași semnificație.



A — curba eliminării normale; B — curba eliminării scăzute; C, D — curba eliminării întârziate.

Fig. 82. — Proba eliminării fenolsulfonftaleinei.

Pasteur Valéry-Radot a modificat această probă, reducând durata ei la un sfert de oră (un rinichi normal trebuie să elimine într-un sfert de oră 20% din substanța injectată). Această tehnică este avantajoasă, deoarece proba cu o durată de 70 de minute maschează unele tulburări renale care întârzie eliminarea colorantului; în ultimele 30 de minute rinichiul poate recupera întârzierea printr-o eliminare mai activă. Pentru evitarea erorilor se mai obișnuiește ca dozarea cantității de colorant eliminată să se facă în urina recoltată în două porțiuni: la 40 de minute și la 70 de minute de la injecție.

Proba cu fenolsulfonftaleină este susceptibilă de erori, în primul rând din cauză că dozarea substanței eliminate se face prin metoda comparației colorimetrice. Pe de altă parte febra, tulburările hepatice sau cardiace modifică eliminarea colorantului.

EXPLORAREA SEPARATĂ A FUNCȚIEI FIECĂRUI RINICHI

Prin această explorare se poate preciza participarea fiecărui rinichi în funcția globală. Ea are importanță în stabilirea valorii rinichiului presupus sănătos și a posibilității acestuia de a asigura o existență normală în cazul extirpării rinichiului bolnav.

Explorarea funcțională a fiecărui rinichi se face prin trei metode: cromocistoscopia, cateterismul ureteral separator și urografia intravenoasă.

Cromocistoscopia (Voelker și Joseph)

Necesită o cistoscopie prealabilă. După ce cistoscopul a fost introdus în vezică, se injectează intravenos 4 ml de indigocarmin soluție 4% și se observă eliminarea colorantului prin orificiile ureterale. În caz de funcție renală normală, eliminarea trebuie să înceapă în 6—8 minute de la injectarea colorantului (fig. 83). O eliminarea bună nu arată însă totdeauna că parenchimul renal este sănătos din punct de vedere anatomic. Un chist renal, o tumoare renală, o inflamație circumscrisă în rinichi, o tuberculoză renală la început nu modifică această eliminare. O eliminare întârziată de ambele părți înseamnă cu probabilitate o alterare a funcției ambilor rinichi. Trebuie însă să se țină seama că sînt și alte cauze



Fig. 83. — Cromocistoscopia.

care provoacă această întârziere (influențe de ordin psihic cu caracter inhibitor asupra secreției renale, poliuria, atoniile uroterului, hidronefroza). Când întârzierea este numai de o singură parte, ea arată că rinichiul care elimină mai târziu este alterat funcțional sau că în căile lui excretorii există o stază. Cromocistoscopia nu dă informații asupra stării anatomice a rinichiului, dar este un foarte bun mijloc de explorare atunci când este vorba de o indicație operatorie. Nefrectomia este permisă în cazul în care se constată absența eliminării la un rinichi și eliminare bună de partea opusă.

Cateterismul ureteral separator

Permite analiza chimică a urinei recoltate separat din fiecare rinichi. Compararea cifrelor care reprezintă concentrația ureică și concentrația clorurilor dă indicații asupra valorii funcționale a fiecărui rinichi. La fel, cateterismul separator combinat cu poliuria apoasă experimentală sau cu eliminarea fenolsulfonftaleinei. Normal, fiecare rinichi trebuie să elimine jumătate din cantitatea globală de fenolsulfonftaleină eliminată în 70 de minute (60—70%), deci 30—35%. Când există o diminuare în funcția unui rinichi, cantitatea de P.S.P. scade proporțional cu gradul leziunii. Dacă rinichiul opus este sănătos, cantitatea eliminată de el trebuie să crească (40—50%), ca urmare a unui fenomen de compensare funcțională.

Urografia intravenoasă

Dă indicații prețioase nu numai asupra leziunilor anatomice ale rinichilor, dar și asupra capacității lor funcționale.

EXAMENUL FIZICO-CHIMIC AL URINII ÎN STARE NORMALĂ ȘI PATOLOGICĂ

VOLUMUL URINII

Volumul normal al urinei din 24 de ore, la un adult cu greutate corporală de 70 kg, este de 1 300—1 500 ml. Acest volum suferă variații normale: este mai mare ziua decât noaptea, este mai redus în timpul sezonului cald, crește după ingestie abundentă de lichide, în timpul frigului, în cursul emoțiilor și scade în urma restricțiilor de lichide. În stări patologice, scade după pierderile mari de lichide din organism (transpirație abundentă, vărsături, diaree) sau în insuficiența renală și crește în scleroza renală și în diferite sindrome, ca diabetul zaharat, diabetul insipid etc.

Urina normală este limpede la emisiune. Dacă stă un timp într-un vas se observă prin transparența ei un nor fin format de mucus. Uneori se tulbură la temperatura rece, prin precipitarea fosfaților care se redizolvă prin adăugare de acid acetic, sau prin precipitarea uraților acizi, care se redizolvă prin încălzire. Urina patologică este tulbure la emisiune și după ce stă într-un vas formează un depozit (piurie, fosfaturie etc.).

CARACTERELE FIZICE ALE URINII

Urina normală are o culoare galben-citrin, asemănătoare cu aceea a chihlimbarului. Această culoare variază în legătură cu concentrația: este mai slabă în poliurie și mai accentuată în oligurie. Urina ia culori diferite când conține în mod anormal unele substanțe chimice: roșie (sînge, hemoglobină, piramidon, sulfonal, substanța colorantă din sfecla roșie), brună (naftol, salol, creuzot), neagră (acid fenic), verzuie (albastru de metilen, indi-

gocarmin), galben închis (sena, aloes, podofilină, pigmenti biliari), albă ca laptele (chilurie, fosfaturie).

În momentul emisiunii urina normală are un miros fad, *sui generis*. În contact cu aerul ea capătă un miros neplăcut, amoniacal (rezultat al fermentației). În condiții patologice, mirosul urinei se schimbă după substanțele pe care le conține (miros de violete când conține terebentină, santal, copahu, miros de cloroform când conține acetonă). Mirosul poate fi fetid, de gangrenă în cistitele vechi, sau de lână arsă în colibacilurie.

Urina normală are consistența apei și formează prin agitație o spumă mai mult sau mai puțin abundentă. În stare anormală ea poate avea o consistență viscoasă (fermentație amoniacală, piurie) sau spumoasă (când conține multă albumină).

Densitatea normală a urinei, măsurată cu urometrul la $+15^{\circ}$, variază între 1 015 și 1 025 la adult și între 1 003 și 1 006 la copil. Această densitate scade după ingestia abundentă de lichide și crește în alimentația uscată (cu proteine în special). Urina din timpul zilei are densitate mai mică decât cea din timpul nopții.

În mod patologic densitatea urinei scade în unele poliurii (scleroză renală, tuberculoză renală, diabet insipid) și crește în stări ca diabetul zaharat, bolile generale febrile etc.

Scăderea densității urinei sub 1 010 este patologică; creșterea ei peste 1 020 de asemenea.

Punctul la care îngheață urina este în funcție de numărul moleculelor dizolvate în masa ei. Cu cât acest număr este mai mare, cu atât punctul crioscopic scade. Punctul crioscopic normal al urinei (Δ) este la $-1,30^{\circ}$, $-2,20^{\circ}$. Cu cât urina are o densitate mai scăzută, cu atât Δ se apropie de 0°C . Cu cât densitatea ei este mai mare, cu atât Δ scade sub $-2,20^{\circ}$. Din comparația crioscopiei singelui și a urinei se pot trage concluzii asupra funcției rinichiilor.

CARACTERELE CHIMICE ALE URINII

Reacția normală a urinei este acidă. Urina înroșește hîrtia de turnesol. Aciditatea este datorită prezenței fosfaților minerali acizi și a hidrogen-ionilor.

Alimentația cu vegetale și substanțele medicamentoase alcaline (bicarbonatul de sodiu, sulfatul de sodiu) alcalinizează urina. Ingestia masivă de lichide o neutralizează.

Uneori urina are reacție amfoteră (roșește hîrtia de turnesol și apoi o albăstrește).

Reacția urinei se cercetează imediat după emisiune, deoarece după un timp ea se alcalinizează prin fermentație.

Aciditatea reală se evaluează prin măsurarea concentrației în ioni de hidrogen (pH-ul urinar normal este între 5,50 și 6,50).

Reacția urinei poate să varieze în stări patologice. Urina este hiperacidă în diateza urică, în artrism, în tuberculoza renală, în reumatismul articular acut și după un efort muscular, și hipoacidă sau alcalină în infecțiile urinare, în cistitele vechi.

Urina normală conține o serie de produși de catabolism:

Ureea este în cantitate de 24 g ‰ , ceea ce înseamnă 26—36 g în 24 de ore (la o greutate corporală de 70 kg). Provine din distrugerea albuminelor în organism.

Cantitatea eliminată în 24 de ore variază foarte mult cu regimul alimentar și cu starea funcțională a rinichilor. Într-un regim format exclusiv din albumine poate atinge 60—65 g în 24 de ore, pe când într-un regim fără albumine acea cifră poate să scadă la 20 g. Efortul muscular, oboseala, ajunările prelungite măresc cifra ureei urinare.

Nu se pot deci trage concluzii asupra valorii funcționale a rinichilor numai prin dozarea cantității de uree eliminată prin urină. Scăderea ureei urinare nu înseamnă totdeauna o alterare a rinichilor. Diferența în eliminarea ureei, constatată prin cateterism ureteral separator, are însă valoare deosebită în aprecierea funcției fiecărui rinichi.

Dozarea ureei în urină se face în prezența unor substanțe oxidante (de pildă hipobromitul de sodiu). Azotul ureei se degajează sub formă de gaz și calculul se face socotind că un ml de gaz corespunde la 2,6 mg de uree. Reacția se face în ureometru (ureometrul Yvon, ureometrul lui Deniges, ureometrul lui Kovarsky etc.). Pentru o dozare exactă este necesar ca acidul uric să fie înlăturat prin precipitare cu acetat de plumb.

Acidul uric este în cantitate de 0,50 g⁰/₁₀₀, ceea ce reprezintă 0,60—0,75 g în 24 de ore. Se elimină prin urină sub formă de urați (de sodiu și potasiu) și sub formă de biurați, acestea fiind sărurile cele mai solubile ale lui. Acidul uric pur este foarte puțin solubil în apă.

Concentrația acidului uric în urină variază. Ea scade în insuficiența renală și crește (3—4 g în 24 de ore) în leucemie (distrugere mare de nucleoproteine) sau în insuficiența hepatică (în special în ciroză). În condiții fiziologice concentrația scade în regimul lacto-vegetarian sau după administrarea unor medicamente (chinină, atropină, antipirină, pilocarpină) și crește în regimurile alimentare care conțin carne în exces (multe nucleoproteine).

Prezența acidului uric în urină se constată prin examenul microscopic. În urina acidificată cu câteva picături de acid acetic se scufundă un fir de ață pe care se depun cristale de acid uric, care apoi se examinează la microscop. În lipsa microscopului se toarnă într-o capsulă de porțelan câțiva ml de urină și câteva picături de acid acetic și se încălzește pînă la evaporare, după care rămîne un reziduu galben; adăugînd amoniac peste acest reziduu, apare o culoare purpurie (reacția murexidei).

Dozarea cantitativă a acidului uric în urină se face după procedeul lui Folin și Denis, al cărui principiu se bazează pe colorația albastră care rezultă din reacția acestui acid în prezența reactivului fosfotungstic al lui Folin.

Clorul se elimină prin urină aproape exclusiv sub forma de clorură de sodiu, în concentrație de 10—12 g⁰/₁₀₀ (circa 15 g în 24 de ore). Cantitatea clorurilor eliminate depinde de aceea a clorurilor ingerate. Alimentația săracă în cloruri scade procentul de eliminare urinară. Acest procent scade de asemenea în stările patologice caracterizate prin alterarea funcției renale (nefrite, scleroză renală, pielonefrită, tuberculoză renală). În asemenea cazuri nu mai există un paralelism între ingerare și eliminare. Dozarea clorurii de sodiu în urină se face prin precipitare în prezența nitratului de argint (metoda Mohr).

Fosfații se găsesc în urină în cantitate de 1—3 g⁰/₁₀₀ (2—3 g în 24 de ore), sub formă de fosfați alcalini sau alcalino-teroși (de sodiu, calciu, magneziu). Se pot elimina și sub forma de fosfați minerali.

Urina, care conține fosfați, acidificată cu câteva picături de acid azotic, în prezența molibdatului de amoniu, dă un precipitat galben de fosfomolibdat de amoniu.

Dozarea cantitativă a fosfaților în urină se face prin metoda Mohr, al cărei principiu se bazează pe precipitarea azotatului de uraniu sub formă de acetat de uraniu în prezența fosfaților și în mediul acetic.

Alături de aceste substanțe, într-un litru de urină normală se mai găsesc: acid hipuric 0,60 cg, creatinină 0,90 cg, sulfati 3 g, săruri amoniacale 0,70 cg.

În stare patologică urina poate conține albumină, hemoglobină, puroi și glucoză.

EXAMENUL HISTO-BACTERIOLOGIC AL URINII ÎN STARE NORMALĂ ȘI PATOLOGICĂ

Se poate face un astfel de examen în urina totală sau în urina recoltată din fiecare rinichi prin cateterism ureteral.

În ambele cazuri recoltarea urinei trebuie să se facă aseptice. La bărbat urina vezicală se recoltează prin micțiune spontană, după ce glandul și meatul au fost spălate cu soluție

antiseptică. La femoie recoltarea se face cu sonda, pentru a evita infectarea prin secrețiile din vecinătate. În cateterismul ureteral separator asepsia trebuie strict respectată.

Urina recoltată este pusă la centrifugă și sedimentul se examinează la microscop după fixare pe lamă sau în picătură între lamă și lamelă.

Sedimentul urinii normale conține filamente de mucus, celule epiteliale turtite, leucocite, hematii și cristale ale diferitelor săruri urinare.

Urina patologică conține: elemente organizate (leucocite, hematii, celule epiteliale, cilindri, fragmente de țesuturi, spermatozoizi), elemente neorganizate (săruri amorfe sau cristalizate), microorganisme și paraziți.

Prezența *leucocitelor* în urină nu înseamnă puroi; nu putem vorbi de piurie decât dacă acestea sînt în număr foarte mare, dacă au forma alterată și dacă apar aglutinate. Leucocitele rare în câmpul microscopic, cu forma păstrată și dispuse izolat, constituie leucocituria fiziologică.

La alterarea leucocitelor ia parte și reacția chimică a urinii.

În urina acidă sau neutră ele pot fi vii, cu formă normală, cu nucleul vizibil și cu prelungiri protoplasmice, sau pot fi moarte, imobile, cu nucleu vizibil și granulații refringente în masa protoplasmică.

S-a crezut că alterarea formei leucocitelor în urina acidă este un semn al tuberculozei renale (Colombino), fapt care nu s-a confirmat însă.

În urina alcalină leucocitele suferă o alterare pronunțată, din cauza fermentației amoniacale. Conturul lor dispare, iar nucleul nu se mai vede clar.

Prezența *hematiilor* în urină trădează un proces patologic (hematurie). Poate fi însă și fiziologică (numărul hematiilor este foarte redus). În urina proaspătă hematiile se prezintă la examenul microscopic, sub forma lor normală. În urina concentrată sînt retractate, dințate la periferie (urmare a deshidratării).

Hematiile se colorează în verde pal cu albastrul de metilen.

Celulele epiteliale provin din epiteliul căilor urinare, din epiteliul renal și din țesuturi patologice.

Unele, turtite, cu nucleul mic și cu protoplasma granuloasă, adesea unite în placarde, sînt celule superficiale ale epiteliilor urinare și reprezintă semnul unei inflamații superficiale. Altele, fuziforme, cilindrice sau în rachetă, cu nucleu mare și protoplasmă granuloasă, cu vacuole, provin din straturile profunde ale epiteliilor urinare și sînt un semn de inflamație profundă.

Celulele provenite din epiteliul renal au forma cubică sau de cilindru turtit, sînt foarte alterate și au aspect vitros.

Celulele provenite din țesuturi patologice (neoplasme, leucoplazii etc.) sînt alterate ca formă: turtite, cu nucleu mic și cu granulații cornoase (leucoplazie), sau mari, polimorfe, cu nucleu mare și divizat și cu protoplasmă vacuolară, conținînd granulații de grăsime.

Fragmentele de țesut organizat sînt resturi din tumori, pseudomembrane (cistite), porțiuni din mucoasă etc.

Cilindrii sînt mulaje ale tubilor renali, formate din mucus în care se pot îngloba diferite materii solide. Se deosebesc cilindri simpli care au ca varietăți cilindrii hialini, mucoși și ciroși, și cilindri compuși care au ca varietăți cilindrii granuloși, formați din granulații amorfe de natură organică sau anorganică (albuminoide, grăsimi, pigmenți, săruri), cilindrii celulari (leucocitari, hematoci, epiteliali, fibrinoși) și cilindrii bacterieni.

Cilindrii au semnificație patologică. Cilindrii hialini și granuloși indică leziuni de nefrită, cilindrii ciroși sau coloizi arată o scleroză renală accentuată, cilindrii hematici sînt semnul unei congestii renale, cilindrii fibrinoși indică o hemoragie intratubulară, cilin-

drii grăsoși se observă în procesele de degenerescență grasă a rinichilor, iar cilindrii bacterieni în nefritele infecțioase.

Formarea cilindrilor are loc în porțiunea ascendentă a ansei lui Henle.

Spermatozoizii apar în urină în condiții doosebite, la fel ca toate elementele spermei.

Elementele neorganizate sînt reprezentate prin săruri (urați de sodiu și de potasiu, oxalați de calciu, fosfați). Se recunosc prin caracterul particular al cristalelor lor și, mai corect, prin reacții chimice specifice pentru fiecare varietate în parte.

Microorganismele și paraziții se descoperă prin examenul microscopic al unei picături din sedimentul urinei centrifugate, întinsă și colorată pe lamă prin diferite procedee (Gram, Ziehl-Nielsen). Examenul bacteriologic al urinei se face mai exact prin urocultură sau prin inoculări la animale. Adesea în urină pot să apară paraziți (scolecșii unui chist hidatic etc.).

SEMEIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL

DUREREA ÎN BOLILE APARATULUI URO-GENITAL

Durerea nu este un simptom constant în bolile chirurgicale ale aparatului uro-genital. Multe dintre acestea evoluează timp îndelungat fără să provoace dureri. Calculii rinichiului, care de multe ori se descoperă cu ocazia unui examen făcut în alt scop, constituie un exemplu.

Cînd durerea apare ca simptom izolat, punctul ei de plecare nu este totdeauna ușor de interpretat. Cînd însă se însoțește cu alte simptome din partea aparatului uro-genital, cauza ei este mai ușor de stabilit. Durerea poate fi spontană sau provocată. După caracterul cu care se prezintă, poate fi continuă, sau sub formă de crize. Localizarea topografică a durerii este în funcție de originea ei în diferitele segmente ale aparatului uro-genital: lombară sau abdominală cînd este de origine renală, plicică sau ureterală; pelvi-perineală cînd este de origine vezicală, prostatică sau uretrală; funiculo-scrotală cînd are ca punct de plecare cordonul spermatic sau organele conținute în scrot.



a — calculul ureteral; 1 — în rinichiul opus; 2 — de-a lungul ureterului; 3 — de-a lungul nervului femuro-cutanat; 4 — de-a lungul nervului genito-femoral; 5 — de-a lungul nervului rușinos.

Fig. 84. — Durerea reno-ureterală cu iradiațiile ei (după Legueu și Papin).

DUREREA CU LOCALIZARE LOMBARĂ

Durerea de origine pielo-renală are sediul în unghiul format de coasta a XII-a cu marginea laterală a masei sacro-lombare (unghiul costo-muscular). Este spontană sau provocată, continuă sau sub formă de crize, aproape totdeauna unilaterală și — caracter esențial — iradiază de-a lungul ureterului pînă în vezică, în testicul sau în buza mare și de multe ori în coapsă (fig. 84)

Durerea pielo-renală se asociază cu simptome urinare ca: polakiurie, dureri micționale, hematurie, piurie etc. Prin aceste caractere ea se poate deosebi de alte dureri din regiunea lombară sau lombo-sacrată, pe care bolnavii le consideră a fi de origine renală.

Durerile provocate de leziuni ale coloanei lombare (morb Pott, artroză, spondiloză traumatică) se caracterizează prin sediul lor la nivelul unei vertebre, prin continuitatea lor, uneori prin iradiația lor în centură și prin rigiditatea în mișcările coloanei. Radiografia coloanei dorso-lombare din față și profil descoperă leziunile vertebrale.

Lumbago acut sau cronic se deosebește de durerea pielo-renală prin mișcările dureroase și limitate ale coloanei. Durerea pielo-renală nu modifică aceste mișcări.

Nevralgia ultimilor nervi intercostali sau a nervilor abdomino-genitali se deosebește de durerea pielo-renală prin caracterul ei de durere superficială.

Crizele viscerale tabetice se caracterizează prin iradiația în centură și prin coexistența lor cu semne de tabes: abolirea reflexelor ahilian și rotulian, tulburări pupilare (miozis, inegalitate pupilară, semnul lui Argyll Robertson), tulburări în stațiunea în picioare (semnul lui Romberg).

Durerea în bară în regiunea lombo-sacrată produsă de leziuni osteo-articulare (osteoartrită cronică sau tuberculoasă sacro-iliacă, sacralizarea vertebrei L_5 sau lombarizarea vertebrei S_1), de leziuni musculare, de stări de astenie (izolată sau asociată cu fosfaturie), de inflamații sau tumori ale organelor genitale ale femeii, de prostatită cronică, se deosebește de durerea pielo-renală prin sediul inferior și prin bilateralitatea ei. Examenul clinic, radiologic și de laborator (tactul vaginal, tactul rectal, radiografia coloanei lombo-sacrate, examenul urinii) îngăduie să se precizeze diagnosticul.

În clinică, durerea pielo-renală se prezintă sub două forme: colica nefretică și durerea lombară de origine renală.

Colica nefretică

Este o durere pielo-renală (în realitate pielică) extrem de violentă, care are sediul în groapa lombară și care, după cauza ce o provoacă, poate dura de la câteva minute la câteva zile (stare de rău nefretic). Ea are trei caractere clinice particulare (Couvelaire): este apiretică (în afară de cazul în care cavitatea pielică este infectată), provoacă o stare de agitație și de anxietate care face ca bolnavul să caute continuu poziții antalgice (decubit ventral, lateral, în cocoș de pușcă) și iriază de-a lungul ureterului pînă la vezică, organele genitale externe (testicul la bărbat, buza mare la femeie) și rădăcina coapsei (nervul femoral și femuro-cutanat).

Colica nefretică se însoțește de tulburări de micțiune (polakiurie, dureri micționale, oligurie), uneori anurie, și de obicei hematurie (micro- sau macroscopică). Colica se însoțește de asemenea de o serie de tulburări reflexe, ca: vărsături, greață, sughiț, tulburări vasomotorii (paloare, senzație de frig), puls mic, ușoară hipertermie. Respirația este superficială, întreruptă.

La examenul clinic se descoperă o hiperestezie a pielii și contractură musculară în regiunea lombară respectivă.

Turai a descris apariția unei leucocitoze segmentare în colica nefretică.

Începutul colicii nefretice este brusc și de obicei provocat de mișcări (mers, călărie, motocicletă, eforturi fizice), motiv pentru care apare de regulă seara. Rareori este precedată de anumite prodrome (durere vagă în regiunea lombară, cu iradiații inghino-femorale, sau testiculare, hematurie).

La sfîrșitul colicii, durerea încetează brusc și apare o poliurie clară (urini neruoase), mai rar o hematurie, care poate dura 2-3 zile. Regiunea lombară rămîne sensibilă câteva zile.

Fiziopatologia colicii nefretice. Parenchimul renal nu este sensibil la durere. Înteparea sau secționarea rinichiului în timpul unei intervenții chirurgicale nu sînt dureroase. În schimb, tracțiunile asupra pediculului renal și distensia bruscă a căilor excretorii (calicii, bazinet, ureter) sînt foarte dureroase.

Colica nefretică este o durere paroxistică provocată de distensia bruscă a căilor excretorii. Cauza care provoacă această distensie este o retenție acută de urină prin strangulări

sau obstrucții ale conductului excretor (calcul în migrație, nisip urinar, cheag sanguin sau grunji fibrino-purulenți, îndoire a ureterului sau încrucișarea lui de către un vas anormal, o leziune anexială, la femeie, sau veziculară, la bărbat, care comprimă ureterul, sau un spasm al ureterului).

Faptul că o sondă ureterală care suprimă obstacolul (spasmul) și drenează retenția pielică face să dispară durerea, este o probă a rolului distensiei în patogenia colicii nefretice. În același sens pledează și durerea acută provocată de distensia bazinetului prin injec-tare de lichide în cantități care depășesc capacitatea lui fiziologică (5—7 ml). În pielită, și în special în pielita de sarcină, ca și în pionefroză, colica nefretică poate fi asociată cu febră, stare generală rea și piurie.

Distensia lentă și progresivă a căilor excretoare superioare nu este dureroasă. De aceea, în clinică se pot observa distensii foarte mari (hidronefroze gigante) care au evoluat fără nici o durere.

Durerea lombară de origine renală

Are de asemenea sediul în groapa lombară. Este mult mai puțin violentă decît colica nefretică. Este continuă sau intermitentă, se exagerează prin presiune în unghiul costomuscular și iradiază totdeauna de-a lungul ureterului, spre vezică, testicul, buza mare și coapsă. Uneori, repausul o calmează. Deseori durerea lombară se manifestă fără febră, așa cum se întîmplă în calculii ficși ai rinichiului sau bazinetului, în tumorile rinichiului, în rinichiul polichistic, în hidronefrozele mari. În pielită, pielo-nefrită, pionefrită sau pionefroză se însoțește de febră.

Cauza durerilor lombare nu este ușor de explicat numai prin examenul clinic. Exame-nele de laborator sînt totdeauna necesare. Examenul cito-bacteriologic al urinii descoperă microbi și puroi în inflamații sau cilindri și hematii în nefrita dureroasă. Radiografia renală simplă pune în evidență un calcul. Urografia arată anomalii renale de poziție sau de conformație, hidronefroze etc.

Uneori durerea lombară este încrucișată, adică are sediul în partea opusă rinichiului bolnav. Toate leziunile rinichiului (inflamații, calculi, tuberculoză) pot să dea dureri încrucișate. Explicația acestei dureri nu se cunoaște însă. Oricum ar fi, existența unui astfel de fenomen trebuie reținută, pentru a se înlătura unele erori de diagnostic.

Nu rareori durerea renală provoacă reacții puternice din partea peritoneului. Irradiația abdominală a durerii pielo-ureterale devine mai puternică decît durerea lombară. Ea are sediul în hipocondru, în groapa iliacă sau în regiunea periombilicală. Se asociază cu greață, vărsături, meteorism, contractură a abdomenului, stare de colaps și agitație. Aceste manifestări fac posibilă confundarea leziunilor pielo-uretero-renale cu abdomenul acut. Istoria chirurgiei este plină de cazuri în care s-a practicat laparotomia de urgență, din cauza confuziei dintre leziunile rinichiului și bolile organelor cavității peritoneale. Foarte deseori bolnavii cu un calcul al rinichiului sau ureterului drept poartă cicatricea unei apendicectomii.

Există semne clinice care pot permite un diagnostic diferențial. Imobilitatea abdomenului în timpul respirației, discordanța dintre puls și temperatură, contractura peretelui abdomenului, hiperestezia cutanată pledează pentru un proces peritoneal acut. Piuria, hematuria, cristaluria, bacteriuria, tulburările mioționale, starea de agitație continuă pledează pentru originea pielo-renală a durerilor.

Radioscopia abdomenului confirmă existența unei perforații de viscer cavitătar.

Prezența unui calcul ureteral sau pielic pe radiografia simplă indică originea urinară a sindromului acut. În caz de nesiguranță, urografia intravenoasă este mijlocul cel mai

bun de diagnostic diferonţial. Absenţa eliminării substanţei de contrast prin unul dintre rinichi, ea şi modificările de formă şi volum ale conductelor excretore (calicii, bazine şi ureter dilatate şi atone) arată că este vorba de o colică nefretică şi nu de un sindrom abdominal acut (Gibert).

DUREREA DE ORIGINE URETERALĂ

Este de obicei asociată cu durerea pieto-renală. Se întâmplă uneori însă ca durerea ureterală să existe izolat. Acesta este în general cazul calculilor înţepeniţi în ureter. Durerea are de obicei sediul în groapa iliacă sau în regiunea pelvină. Când durerea iliacă este de partea dreaptă, este posibilă confuzia cu apendicita.

DUREREA CU LOCALIZARE PELVI-PERITONEALĂ

Este de origine vezicală, prostatică sau uretrală.

Vezica patologică este dureroasă. Durerea vezicală se caracterizează prin faptul că este totdeauna provocată, fie de mişcări, fie de contracţia vezicii. Punerea în repaus a vezicii bolnave prin derivaţia urinii (sondă uretrală permanentă, ureterostomie, nefrostomie) duce la suprimarea durerilor. Durerea vezicală are sediul în hipogastriu şi în perineu (uneori perianal). Iradiază de-a lungul uretrei până în gland, acesta fiind semnul cel mai caracteristic; poate însă iradia către sacru, coxis, regiunile inghinale sau testiculi.

Durerea vezicală se asociază cu polakiurie, datorită diminuării capacităţii vezicii. Aceasta nu constituie un semn patognomonic, deoarece capacitatea vezicii poate fi micşorată şi prin compresiunea organului de către o masă tumorală pelvină sau în urma unui proces inflamator peritoneal (apendicita pelvină).

Durerea vezicală se observă în cistite (durere terminală, polakiurie, piurie), în calculi (durere provocată de mişcări), în tumori. Explorarea radiologică (radiografia simplă, cistografia) şi endoscopică precizează diagnosticul.

Nevralgia vezicală se întâlneşte destul de des. Ea nu trebuie afirmată decît atunci cînd printr-un examen atent s-au eliminat toate cauzele locale, care pot produce dureri vezicale: cancer al prostatei, endometriom al vezicii, cancer al vezicii (formă infiltrantă submucoasă).

Prostata normală nu este dureroasă. Nici adenomul prostatei nu este dureros dacă nu se complică cu cistită, calculi vezicali, retenţie. Inflamaţiile (prostatita acută sau cronică, abcesul, periprostatita), calculii şi cancerul prostatei se însoţesc de dureri. Acestea iradiază în gland, anus, în regiunea sacrată şi se accentuează în timpul micţiunii. La tactul rectal prostata este dureroasă şi cu modificări de formă, volum şi consistenţă caracteristice fiecăreia dintre aceste boli.

Durerea uretrală se manifestă în special în timpul micţiunii. Se observă în inflamaţiile acute (blenoragia), în inflamaţiile uretrei posterioare, în neoformaţii etc. Uretroscopia descoperă în multe cazuri cauza acestor dureri. Contactul mucoasei uretrei cu urina a cărei reacţie chimică a fost modificată (acidă sau alcalină), poate fi dureros. Trebuie deosebite durerile uretrale propriu-zise de iradiaţiile dureroase la acest nivel.

DUREREA CU LOCALIZARE FUNICULO-SCROTALĂ

Are originea în cordonul spermatic sau în conţinutul scrotului. Cauzele care o provoacă sînt: inflamaţii, tumori, traumatisme, leziuni ale hidatidelor, chisturi ale epididimului, torsiuni ale cordonului, colici epididimo-deferenţiale la abstenenţi în retenţie spermatică.

TULBURĂRILE MICTIUNII

Micțiunea normală este nedureroasă, completă și diurnă. Este automatică la sugar și controlată de voință la copil și adult. Mecanismul micțiunii normale și acțiunea pe care o are asupra ei sistemul nervos au fost arătate în capitolul „Fiziologia vezicii”. Orice cauză „care reduce capacitatea fiziologică a vezicii, care tulbură puterea de contracție a detrusorului, care anihilează facultatea de deschidere a gâtului vezicii sau, dimpotrivă, o exagerează, care separă vezica de controlul cerebral, lăsându-i o autonomie proprie (o supunere pur medulară), transformă micțiunea normală în micțiune patologică” (Couvelaire).

POLAKIURIA

Frecvența normală a micțiunilor este de 5—6 în 24 de ore. Acest număr poate varia în funcție de temperatura ambiantă, de exercițiile fizice, de alimentație. Micțiunile normale au loc numai în timpul zilei, în stare de veghe, la intervale de 4—5 ore. Micțiunea nocturnă nu este normală.

Frecvența exagerată a micțiunilor se numește polakiurie; nu este obligatoriu să crească paralel și volumul urinei în 24 de ore.

Polakiuria este un simptom foarte des întâlnit, atât în bolile aparatului urinar superior (rinichi, bazinet); cât și în bolile aparatului urinar inferior (ureter terminal, vezică, prostată, uretră). De asemenea, poate fi o manifestare a unei boli în afara aparatului urinar. Din punct de vedere etiologic se deosebesc două varietăți: polakiurie de cauză extra-urinară și polakiurie de cauză urinară.

Polakiuria de cauză extraurinară

Recunoaște mai multe mecanisme:

Polakiurie prin poliurie. Poliuria provoacă o nevoie mai frecventă de urinare. Această polakiurie este de obicei trecătoare și apare imediat după masă. Calitatea alimentelor și băuturilor ingerate o influențează în mod evident. Se observă în special la dispepticii gastrici sau intestinali. Există de asemenea o polakiurie extraurinară prin poliurie de cauză glandulară (diabet zaharat, diabet insipid).

Polakiurie prin iritabilitatea mușchiului vezical sau a sfincterului neted. Leziuni sau tulburări funcționale ale organelor din vecinătatea vezicii, leziuni ale măduvei sau tulburări nevropatice, pot întreține o stare de iritabilitate a detrusorului sau a sfincterului neted, care duce la exagerarea frecvenței micțiunilor. Printre acestea se numără: boli ale intestinului terminal (hemoroizii, plesnitura anusului, coprostaza), boli sau tulburări funcționale ale organelor genitale feminine (congestie pelvină, flux menstrual, ante- sau retroflexie și ante- sau retroversie uterină, colpocel, tumori uterine sau anexiale, inflamații ale acestor organe), boli ale măduvei spinării (tabes); nevropatii (ipohondrie, neurastenii, emotivitate).

Polakiuria de cauză urinară

Este de asemenea de mai multe feluri: polakiurie prin poliurie, care se observă în bolile rinichiului (medicale sau urologice); polakiurie prin reducerea capacității vezicii, datorită inflamației mucoasei și hipertoniiei musculaturii, așa cum se întâmplă în cistite și pericistite; polakiurie prin stagnare vezicală, în care capacitatea utilă a vezicii este redusă prin prezența reziduului; polakiurie prin disectazia gâtului vezicii, în care

mictiunea se efectuează mai ușor dacă volumul urinei din vezică nu a atins capacitatea fiziologică a organului (bolnavul urinează în mod voit mai des); polakiurie prin iritabilitatea mușchiului vezicii și a sfincterului neted, datorită leziunilor organice ale vezicii sau juxtasfincteriene (adenom prostatic, neoformații ale gâtului vezicii, inflamații ale uretrei posterioare).

Există polakiurii la apariția cărora participă mai multe mecanisme dintr-o dată. Așa este polakiuria din tuberculoza renală, datorită atât diminuării capacității vezicii, cât și poliuriei, sau polakiuria din adenomul de prostată, în care toate mecanismele de mai sus se pot combina.

Polakiuria de cauză urinară este permanentă sau intermitentă și spontană sau provocată de mers, eforturi etc. După perioada în care se produce, raportată la 24 de ore, este diurnă, nocturnă sau diurnă și nocturnă.

Polakiuria nocturnă este cea mai importantă, pentru că este totdeauna patologică (vezica normală doarme noaptea) și pentru că este de obicei de origine renală (P. Bazy). Când se manifestă în prima jumătate a nopții este de cauză digestivă, iar când se manifestă în cea de-a doua jumătate a nopții ține obișnuit de hipertrofia prostatei la început. Polakiuria diurnă și nocturnă este simptom al hipertrofiei prostatei în stadiu avansat, al cistitei și al tuberculozei vezicii. Nu se calmează prin repaus.

Polakiuria diurnă este de obicei provocată de mișcări, de eforturi, de oboseală. Se calmează prin repaus. Este o formă de manifestare a calculilor vezicali.

Examenul urinei la emisiune deosebește două varietăți de polakiurie: cu urină tulbură și cu urină clară.

Polakiuria cu urină tulbură (piurio) este un simptom al cistitei sau al inflamației aparatului urinar superior.

Polakiuria cu urină clară se observă în poliuriile trecătoare sau permanente, în bacteriurii (uneori în baciluria tuberculoasă), în uricurie, în oxalurie, în carbo-fosfaturie. Aciditatea excesivă a urinei poate provoca polakiurie.

În cazurile de polakiurie cu urină clară este necesar examenul cito-bacteriologic și chimic, pentru a rezolva unele probleme de diagnostic etiologic. Descoperirea glucozei, albuminei sau cilindrilor în urina clară stabilește cauza polakiuriei (diabet, nefrită cronică etc.).

MICTIUNEA RARĂ

Numărul mictiunilor poate să scadă la una-două în 24 de ore. Acest simptom se numește mictiune rară. Apariția lui este mai puțin frecventă în patologia urinară. Mictiunea rară se datorește diminuării cantității de urină din 24 de ore sau unei creșteri patologice a capacității vezicii, prin anomalii congenitale (megavezică), prin leziuni cistigate (diverticuli) sau prin tulburări de inervație, senzitivă sau motoare (tabes).

Pentru a o recunoaște și a-i preciza cauza sînt necesare: măsurarea volumului urinei din 24 de ore, cistografia (pentru a descoperi anomaliiile de conformație ale vezicii) uretrografia mictională (pentru a constata eventuale tulburări de evacuare) și examenul sistemului nervos (pentru descoperirea tulburărilor de inervație).

MICTIUNEA IMPERIOASĂ

Mictiunea imperioasă se caracterizează prin imposibilitatea de a reține urina de îndată ce a apărut nevoia de urinare. Unii bolnavi, după ce au pierdut cîteva picături de urină, sînt capabili să rețină restul, fiind constrinși însă să-și golească vezica în cel mai scurt timp. Alții pierd involuntar cea mai mare parte din urina vezicală. În acest caz, mictiunea imperioasă devine o incontinență falsă și, prin aceasta, o infirmitate.

mictiunea se efectuează mai ușor dacă volumul urinei din vezică nu a atins capacitatea fiziologică a organului (bolnavul urinează în mod voit mai des); polakiurie prin iritabilitatea mușchiului vezicii și a sfincterului neted, datorită leziunilor organice ale vezicii sau juxtasfincteriene (adenom prostatic, neoformații ale gîtului vezicii, inflamații ale uretrei posterioare).

Există polakiurii la apariția cărora participă mai multe mecanisme dintr-o dată. Așa este polakiuria din tuberculoza renală, datorită atât diminuării capacității vezicii, cât și poliuriei, sau polakiuria din adenomul de prostată, în care toate mecanismele de mai sus se pot combina.

Polakiuria de cauză urinară este permanentă sau intermitentă și spontană sau provocată de mers, eforturi etc. După perioada în care se produce, raportată la 24 de ore, este diurnă, nocturnă sau diurnă și nocturnă.

Polakiuria nocturnă este cea mai importantă, pentru că este totdeauna patologică (vezica normală doarme noaptea) și pentru că este de obicei de origine renală (P. Bazy). Cînd se manifestă în prima jumătate a nopții este de cauză digestivă, iar cînd se manifestă în cea de-a doua jumătate a nopții ține obișnuit de hipertrofia prostatei la început. Polakiuria diurnă și nocturnă este simptom al hipertrofiei prostatei în stadiu avansat, al cistitei și al tuberculozei vezicii. Nu se calmează prin repaus.

Polakiuria diurnă este de obicei provocată de mișcări, de eforturi, de oboseală. Se calmează prin repaus. Este o formă de manifestare a calculilor vezicali.

Examenul urinei la emisiune deosebește două varietăți de polakiurie: cu urină tulbură și cu urină clară.

Polakiuria cu urină tulbură (piurie) este un simptom al cistitei sau al inflamației aparatului urinar superior.

Polakiuria cu urină clară se observă în poliuriile trecătoare sau permanente, în bacteriurii (uneori în baciluria tuberculoasă), în uricurie, în oxalurie, în carbo-fosfaturie. Aciditatea excesivă a urinei poate provoca polakiurie.

În cazurile de polakiurie cu urină clară este necesar examenul cito-bacteriologic și chimic, pentru a rezolva unele probleme de diagnostic etiologic. Descoperirea glucozei, albuminei sau cilindrilor în urina clară stabilește cauza polakiuriei (diabet, nefrită cronică etc.).

MICTIUNEA RARĂ

Numărul mictiunilor poate să scadă la una-două în 24 de ore. Acest simptom se numește mictiune rară. Apariția lui este mai puțin frecventă în patologia urinară. Mictiunea rară se datorește diminuării cantității de urină din 24 de ore sau unei creșteri patologice a capacității vezicii, prin anomalii congenitale (megavezică), prin leziuni cistigate (diverticuli) sau prin tulburări de inervație, senzitivă sau motoare (tabes).

Pentru a o recunoaște și a-i preciza cauza sînt necesare: măsurarea volumului urinei din 24 de ore, cistografia (pentru a descoperi anomaliiile de conformație ale vezicii) uretrografia mictională (pentru a constata eventuale tulburări de evacuare) și examenul sistemului nervos (pentru descoperirea tulburărilor de inervație).

MICTIUNEA IMPERIOASĂ

Mictiunea imperioasă se caracterizează prin imposibilitatea de a reține urina de îndată ce a apărut nevoia de urinar. Unii bolnavi, după ce au pierdut cîteva picături de urină, sînt capabili să rețină restul, fiind constrinși însă să-și golească vezica în cel mai scurt timp. Alții pierd involuntar cea mai mare parte din urina vezicală. În acest caz, mictiunea imperioasă devine o incontinență falsă și, prin aceasta, o infirmitate.

În timpul somnului, bolnavii cu micțiuni imperioase, fiind lipsiți de controlul cerebral, urinează în pat ca în micțiunea involuntară nocturnă. Micțiunea imperioasă este spontană sau provocată (de un efort, de senzații auditive, de schimbări de poziție).

Micțiunea imperioasă se explică printr-o iritabilitate exagerată a gîtului vezicii și printr-o lipsă de contracție eficace a sfincterului voluntar. Se întâlnește în inflamațiile gîtului vezicii sau ale uretrei dorsale, în prostatite, în cistite, în adenomul prostatei și în calculii vezicali. La femeie poate fi semnul unei uretro-cervicite vegetante, boală care se vindecă prin instilații cu nitrat de argint 1% sau prin electrocoagularea leziunilor inflamatoare. În cazuri rare, micțiunea imperioasă poate avea drept cauză impulsuri corticale; de asemenea, leziunile conului medular.

Dispepticii gastrici sau intestinali pot să aibă micțiuni imperioase din cauza poliuriei postprandiale.

Uneori micțiunea imperioasă devine atât de gravă încît necesită intervenția chirurgicală (rezecția nervului presacrat).

MICȚIUNEA DUREROASĂ

După locul pe care îl ocupă în desfășurarea actului micțional, durerea este inițială, terminală sau totală.

Durerea inițială apare o dată cu începutul micțiunii. Nu trebuie să se confunde durerea inițială, datorită deschiderii dureroase a gîtului vezicii, cu durerea care precedă micțiunea, care ține de punerea în tensiune a vezicii cu capacitate fiziologică diminuată. Ea se observă în adenomul prostatei, în cancerul prostatei, în bara interureterală, în uretritele cronice.

Durerea terminală apare la sfîrșitul micțiunii, sub forma de tenesme uneori foarte accentuate, de durată relativ scurtă. Se observă mai cu seamă în cistitele acute și în calculii vezicali. Este datorită contracției dureroase a mușchiului vezical în timpul expulzării ultimelor picături de urină. Nu trebuie să se confunde durerea terminală cu durerea persistentă postmicțională din pericistite, a cărei durată este mai lungă.

Durerea totală începe și se termină o dată cu micțiunea. Se observă în uretritele gonococcice, în uretro-cistite, în polipii uretrei la femeie. Sediul durerii micționale este în hipogastru. De aci, iradiază de-a lungul uretrei în gland și în meatul urinar. Irradiația spre anus și regiunile perineală, fesieră sau femorală nu este rară. Uneori durerea micțională iradiază de-a lungul ureterului, spre rinichi. Aceasta se datorește unui reflux vezico-ureteral activ provocat de contracția detrusorului.

Durerea micțională poate apărea ca un semn izolat sau asociat cu modificări calitative ale urinei (piurie, hematurie).

Urina amoniacală sau hiperacidă și bacteriuria pot provoca senzații de arsuri și dureri în timpul micțiunii. Sînt cunoscute durerile micționale oînd o urină clară conține bacili Koch.

Durerea însoțită de urină tulbure sau hematurică și de polakiurie este un semn de cistită.

Examenul clinic și explorările urologice descoperă cauza durerilor micționale: tumori ale meatului uretrei la femeie, leziuni ale uretrei, prostatei și vezicii, calculi, tumori ale vezicii cu evoluție infiltrantă submucoasă, leziuni ale aparatului urinar superior etc.

Sînt cazuri în care nu se poate găsi explicația materială a durerii micționale și în care trebuie să se admită diagnosticul de nevralgie vezicală. Durerile acute și tenace ale nevralgiei vezicale se pot trata chirurgical prin rezecția ganglionilor hipogastrici și a nervilor erectori (operația lui V. Richer).

În rest, micțiunea dureroasă se tratează prin înlăturarea cauzei care o produce.

MICTIUNEA DIFICILĂ (Disuria)

Efectuarea cu greutate a actului micțiunii se numește disurie. Contrariu de ceea ce se petrece în stare normală, aici micțiunea cere efort din partea bolnavului.

Disuria este urmarea tulburării sinergiei funcționale care unește jocul detrusorului, destinat să împingă urina, cu jocul sfincterelor care deschid gâtul vezicii. Originea acestei tulburări este diferită. Astfel, se deosebesc mai multe varietăți de disurie: disurie prin defect de contracție a vezicii (fibrelle musculare ale vezicii nu au o contracție eficace), disurie prin defect de deschidere a gâtului vezicii (disectazie cervicală), disurie prin necoordinare între contracția detrusorului și deschiderea gâtului vezicii, disurie prin modificări patologice care au ca urmare pierderea supleței și elasticității uretrei.

În asemenea cazuri, evacuarea urinii cere eforturi mari din partea mușchiului vezical, ceea ce duce la hipertrofia lui și, ca urmare, la apariția coloanelor (fascicule musculare îngroșate și proeminente) și celulelor (depresiuni delimitate de fasciculele musculare).

Datorită hipertrofiei mușchiului său vezica se golește cîtva timp complet. În această fază disuria se numește compensată și, pentru că nu are nici o manifestare clinică, nu poate fi descoperită decît la examenul endoscopic (prezența coloanelor și celulelor).

Cu timpul, mușchiul vezicii obosește. Evacuarea nu se mai face complet. O parte din urină rămîne în vezică după micțiune. Apare astfel reziduul. În această fază disuria se numește decompensată. Ulterior, decompensarea se complică cu diverticuli vezicali cîștigați sau cu reflux activ vezico-ureteral sau vezico-renal.

În ultima fază musculatura vezicii este epuizată și disuria decompensată se manifestă prin retenție completă, fără sau cu distensia vezicii.

Clinic, disuria se manifestă în mai multe moduri:

Modificări ale jetului urinar

Nu este vorba de modificări de formă (în spirală, în lamă de sabie, bifid), care sînt determinate mai mult de conformația meatului, ci de modificări care privesc forța cu care este proiectat jetul, calibrul și continuitatea lui.

Forța de proiecție a jetului este scăzută. Curba traiectoriei lui este micșorată și adesea urina cade vertical între picioare (bolnavul urinează pe ghetă). Calibrul jetului este micșorat, avînd tendința să devină filiform.

Adeseori, jetul se întrerupe brusc, reluarea necesitînd noi eforturi și schimbări în poziția bolnavului.

Este important de știut că modificările jetului urinar nu se produc atîta vreme cît mușchiul vezicii își păstrează puterea de contracție. Indiferent de existența și felul obstacolului în calea evacuării „se urinează cu vezica, nu cu canalul” (Guyon).

Prelungirea duratei micțiunii (micțiunea lentă)

Uneori această modificare apare sub formă de micțiune întîrziată, caracterizată prin faptul că bolnavul trebuie să aștepte mai multe minute pînă să apară primele picături de urină. O dată însă micțiunea începută, urina se scurge normal sau cu un jet fără forță.

Alteori ea se manifestă sub forma unei disurii complete, în care micțiunea are o durată foarte prelungită, iar urina se scurge încet, fără forță, cu un jet de calibrul mult diminuat. Disuria poate fi dureroasă.

Adesea micțiunea se face în mai mulți timpi. În primul timp, bolnavul nu are senzația unei goliri complete a vezicii și după cîteva minute simte nevoia să urineze din nou.

Micțiunea cu eforturi mari

Pentru a putea urina, bolnavul ia atitudini speciale (în picioare, aplecat înainte, așezat chircit) și își contractă musculatura peretelui abdomenului și perineului. Repetarea acestor eforturi provoacă deseori hernii sau prolaps al rectului. Nu rareori, din cauza efortului prea mare scapă, o dată cu urina, și materiile fecale.

Deseori, disuria este camuflată de polakiurie (bolnavul urinează des, pentru că în realitate nu își golește complet vezica), de cistită (cistita tuberculoasă), de dureri lombare care apar în timpul sau după micțiune (reflux activ vezico-uretero-pielic).

Semnificația disuriei se apreciază după caracterele ei clinice. Micșorarea calibrului jetului urinar se observă la stricturați, la tabetici, la neurastenici. Scăderea forței lui de proiecție se observă la stricturați, dar mai cu seamă în hipertrofia prostatei. Întreruperea bruscă a jetului, când bolnavul este în picioare, și reluarea lui, când acesta își schimbă poziția, este un semn de calcul vezical. Întreruperea jetului la un bătrîn în decubit dorsal se observă în hipertrofia prostatei. Adeseori întreruperea este de cauză nervoasă, datorită unui spasm al sfincterului, provocat de durere. Prelungirea duratei micțiunii, sub formă de micțiune lentă, se observă în stricturile uretrei, hipertrofia prostatei, slăbirea contracției vezicii, neurastenie, diverticuli congenitali ai vezicii, boala congenitală a gîtului vezicii. Micțiunea întîrziată, manifestă în special ziua, se constată la stricturați, la nervoși, la medulari. Când se manifestă cu predominanță noaptea este un semn de hipertrofie a prostatei. Aceeași semnificație o are și disuria în timpul primei micțiuni de dimineață. Micțiunea întîrziată, care se observă ocazional (emoție etc.), este de cauză nervoasă.

Micțiunea cu efort la sfîrșit și dureroasă se observă în cistite și în calculii vezicali. Micțiunea cu efort continuu se întîlnește la stricturați, la tabetici, la neurastenici. În adenomul prostatei efortul este în general la început.

Diagnosticul cauzei disuriei se face prin examenul clinic și prin explorări urologice (radiografie, urografie, uretrografie, cistografie etc.). Diferitele leziuni: atrezia meatului, stricturi ale uretrei, hipertrofia prostatei, calculi și diverticuli ai vezicii, bara interureterală, leziuni ale sistemului nervos pot fi cu ușurință descoperite.

Tratamentul este acela al cauzei care a provocat-o și o întreține: înlăturarea obstacolelor (adenomectomie, electrocoagulare endoscopică sau transvezicală), dilatarea stricturilor, rezecția gîtului vezicii etc.

MICȚIUNEA INCOMPLETĂ

În cazuri patologice, vezica nu-și golește complet conținutul ei și după fiecare micțiune reține o cantitate de urină. Această stare este numită în patologie micțiune incompletă. Ea mai este definită prin termenul de stagnare vezicală (Civiale) sau prin acela



A — hipertrofia gîtului vezicii; B — bară cervicală; C — lob median; D — bară interureterală.

Fig. 85. — Cauzele retenției incomplete a urinii: (după Couvelaire).

de retenție incompletă. Prin acest din urmă termen, Guyon, a vrut să consemneze „asocieră a două stări în aparență contradictorii: posibilitatea de a urina și imposibilitatea de a goli vezica”. Atît din punct de vedere fiziopatologic, cît și din punct de vedere clinic, retenția incompletă nu trebuie confundată cu retenția completă de urină.

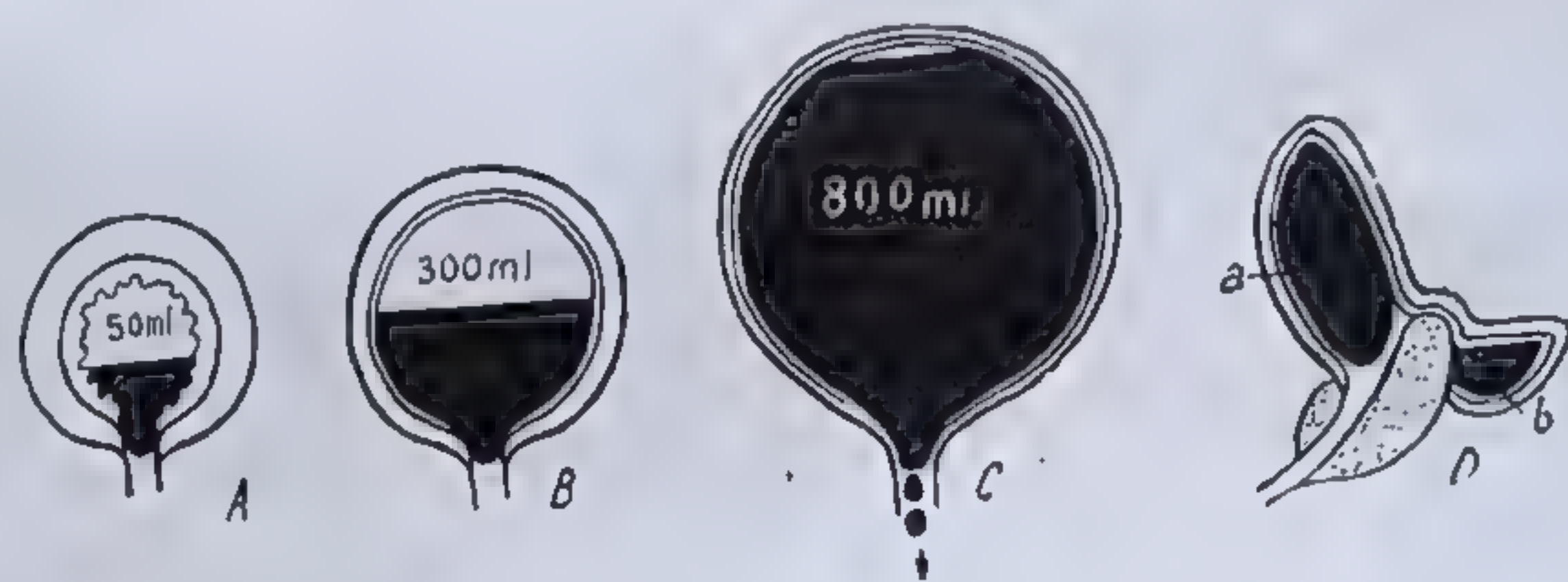
Micțiunea incompletă este manifestarea unei decompensări a mușchiului vezical și urmarea disectaziei gîtului vezicii, indiferent din ce cauză. Volumul urinii reținute este important de cunoscut, nu numai pentru aprecierea gradului de insuficiență a mușchiului vezical, ci și a tulburărilor pe care le provoacă în aparatul urinar superior (fig. 85).

Experimental, Guyon și Albarran au arătat că în primele 24 de ore după legarea uretrei, vezica se umple și se contractă cu violență pentru a expulza conținutul său. Conracțiile mușchiului vezical cresc continuu ca forță și frecvență, pînă ating un maximum, apoi slăbesc și sfîrșesc prin a înceta. Ureterele încep să se dilate și ejaculările ureterale încetează. Apare o congestie intensă a vezicii, prostatei, ureterelor, bazinetelor și rinichilor.

Acoste constatări experimentale se pot transpune la omul cu micțiune incompletă.

Cînd cantitatea de urină reținută nu depășește capacitatea fiziologică a vezicii normale, ia naștere ceea ce se numește reziduu vezical (retenție incompletă fără distensie). Cînd această cantitate depășește limitele capacității fiziologice a vezicii, se instalează retenția incompletă cu distensie.

Reziduu vezical poate avea diferite grade, fiecare cu semnificație patologică diferită. Cînd volumul lui este sub 50 ml nu are nici o însemnătate. Cînd atinge sau depășește 100 ml el marchează începutul unor tulburări urinare grave. Cînd este de 300 ml mar-



A, B — fără distensie; C — cu distensie; D — sediul reziduuului (a) situația reală; b) — stagnare retrotrigonală).

Fig. 86. — Reziduu vezical de diferite grade. (după Couvelaire)

chează limita între retenția incompletă fără distensie și retenția incompletă cu distensie (fig. 86). Orice retenție, mai cu seamă cînd este însoțită de distensie, este gravă, pentru că ascunde un pericol dublu: infecția urinară și alterarea funcției renale.

Distensia acută nu este gravă, deoarece datorită evoluției scurte nu a avut timpul necesar să creeze leziuni grave în aparatul urinar. Pentru acest motiv, chiar cînd vezica atinge nivelul ombilicului, golirea vezicii nu este periculoasă, dacă se execută în condiții de perfectă asepzie.

Distensia lentă este foarte periculoasă. Urina reținută în vezică reprezintă o presiune împotriva căreia trebuie să lupte ureterele. Cantitatea urinii reținute crescînd, la un moment dat presiunea intravezicală devine egală sau superioară forței cu care ureterul împinge coloana de urină în vezică. Musculatura ureterelor, supusă la eforturi continue, cedează și se instalează o distensie cu stază în aparatul urinar superior. Ca urmare, parenchimul rinichiului se atrofiază, printr-un proces de nefrită interstițială, și astfel apare insuficiența renală. Cu timpul, sfincterele fiziologice ale căilor excretore superioare (intramural, subpielic, calicial, papilar) sînt forțate, ureterul pierde undele peristaltice și între căile superioare urinare și vezică se stabilește o comunicare liberă. În această situație, o golire bruscă a vezicii și lipsită de cele mai stricte măsuri de asepzie riscă să omoare bolnavul prin hemoragie *ex vacuo*, prin anurie, sau prin infecție urinară gravă. Parenchimul renal, la limita existenței, nu se mai poate apăra în aceste condiții.

Retenția incompletă fără distensie are două forme: acută și cronică.

Forma acută se întâlnește la bolnavii cu durero terminală la micțiune. Cauza acestor dureri poate fi: cistita acută, prostatita, inflamația adenomului prostatei. Sfirșitul micțiunii fiind foarte dureros, bolnavul păstrează în vezică o cantitate de urină, pentru a evita contracția mușchiului vezical inflammat pe ultimele picături. Vindecarea cistitei duce la dispariția retenției.

Tratamentul întîmpină greutăți, pentru că în asemenea cazuri bolnavii nu tolerează cateterismul vezical sau sonda uretrală permanentă. Spălăturile uretro-vezicale calde, antisepticele, medicamentele calmante, cu acțiune asupra vezicii, terapia cu antibiotice dau rezultate bune.

Diagnosticul formei acute a retenției incomplete fără distensie se face prin tact rectal combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică. În asemenea cazuri se descoperă un glob vezical cu volum mic, foarte dureros la atingere. Diagnosticul etiologic se face prin examene de laborator și examene urologice.

Forma cronică, mult mai frecventă, este sau continuarea unei forme acute, sau rezultatul unei forme cu evoluție cronică de la început.

Manifestările clinice ale acestei varietăți de retenție incompletă fără distensie nu atrag de obicei atenția bolnavilor. Semnele subiective obișnuite sînt micțiunile frecvente imperioase sau dificile.

Numai rareori bolnavul își dă seama că își evacuează incomplet vezica.

Diagnosticul formei cronice a retenției incomplete fără distensie se pune prin examen urologic. La bolnavii cu simptomele de mai sus trebuie căutat semnul esențial: reziduul. Cateterismul vezical imediat după micțiunea spontană este mijlocul cel mai ușor și simplu. Cantitatea de urină scursă prin sondă reprezintă reziduul, care se poate măsura. Tot prin cateterism se poate aprecia calitatea ei (limpede sau tulbure). Este nevoie să se determine reziduul fix, deoarece cantitatea de urină reținută în vezică poate să varieze în cazul unei poliurii trecătoare. Reziduul fix se determină prin cateterisme postmicționale repetate.

Cateterismul vezical nu este lipsit de pericol, mai cu seamă la un bolnav care are urina limpede, deoarece poate provoca infecții grave. El trebuie evitat ori de cîte ori este posibil să se cerceteze reziduul cu alte mijloace.

Pipăirea sau percuția regiunii hipogastrice nu este totdeauna în măsură să-l descopere. În general, reziduul se dezvoltă înspre micul bazin, iar globul vezical nu apare în regiunea hipogastrică (chiar dacă se dezvoltă spre hipogastru, nu se poate simți la persoanele grase).

~~Tactul~~ Tactul rectal combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică pune mai ușor în evidență vezica incomplet golită, sub forma unei tumori regulate, cu conținut lichid. Mijlocul cel mai bun de cercetare a reziduului vezical este urografia. Cînd substanța de contrast a ajuns în vezică se ia primul clișeu. După ce bolnavul a urinat spontan se ia al doilea clișeu. Persistența imaginii opace a vezicii pe acest al doilea clișeu indică prezența reziduului, iar comparația între cele două clișee arată volumul lui.

Pentru diagnosticul cauzei retenției cronice incomplete fără distensie sînt necesare unele explorări urologice.

Exploratorul cu bulă olivară arată existența stricturilor uretrei. Pentru a evita neajunsurile cateterismului se recomandă ca bula să nu fie condusă în vezică, ci să se retragă de îndată ce a trecut de uretra membranoasă (Marion). Tactul rectal descoperă adenomul prostatei. Examenul trebuie să se facă după ce vezica a fost golită, pentru a se putea aprecia exact forma și volumul glandei.

Uretro-cistografia, uretrografia micțională, cistografia cu substanță floculantă (Stobaerts), executate în condiții de asepsie riguroasă, sînt mijloace prețioase de diagnostic etiologic, pentru că stabilesc cu precizie cauzele care stau la baza disectaziei (hipertrofie de prostată, scleroză a gîtului vezicii, bară interureterală).

Cistografia după micțiune arată că sediul reziduului nu este în depresiunea retrotrigonală, așa cum se credea, ci în partea ventrală a cavității vezicii, deasupra și înaintea gîtului.

Uretroscopia sau uretro-cistoscopia sînt utile în descoperirea adenoamelor mici ale prostatei, a barei interureterale sau cervicale, a hipertrofiei sau sclerozei gîtului vezicii. Nu trebuie folosite decît în cazuri excepționale, cu indicație absolută, deoarece pot provoca infecție.

Tratamentul retenției cronice incomplete fără distensie se adresează cauzei ei.

Retenția incompletă cu distensie se recunoaște foarte ușor. Bolnavul însuși își poate da seama de existența ei, deși multă vreme poate să nu o observe. Manifestările care scot în evidență existența ei sînt: polakiuria diurnă și nocturnă, și mai cu seamă micțiunea inconștientă, în care urina se scurge pic cu pic sau în valuri, fără ca bolnavul să aibă senzația că urinează (musculatura vezicii pierzînd facultatea de contracție, urina se scurge prin prea plin), „micțiune prin revărsare”.

Alături de aceste manifestări urinare bolnavul prezintă o deshidratare prin poliurie (limba și pielea uscate, sete vie, scădere în greutate) și tulburări digestive. Ureea sanguină este crescută.

La examenul clinic, se descoperă un glob vezical care urcă pînă la ombilic.

Prin tact rectal combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică se apreciază mai bine volumul globului vezical.

Explorarea urologică este periculoasă în retenția cu distensie, deoarece poate provoca infecții grave, mai cu seamă la bolnavii cu urină clară, și inutilă, deoarece diagnosticul pozitiv poate fi pus ușor numai prin explorarea clinică. Problema diagnosticului cauzal poate fi rezolvată mai tîrziu.

Singura manevră urologică permisă este cercetarea permeabilității uretrei cu exploratorul cu bulă olivară, care nu trebuie condus mai sus de uretra membranoasă.

Tratamentul retenției incomplete cu distensie urmărește în primul rînd golirea vezicii. Aceasta trebuie executată respectînd anumite reguli. Cînd se recurge la sonda uretrală, golirea trebuie făcută cu debit redus, chiar picătură cu picătură (sondă cu debit încetinit) și progresiv. Golirea bruscă expune la hemoragie *ex vacuo* sau la anurie. Cistostomia evită complicațiile de mai sus, fapt pentru care este mai indicată decît sonda permanentă.

În al doilea rînd, se pune problema tratamentului cauzei retenției. Cînd retenția se datorește unor stricturi inflamatoare sau traumatice ale uretrei, este necesară recalibrarea prin dilatații. Dacă această metodă nu reușește, ori este greu suportată, trebuie să se recurgă la uretrotomie internă.

Cînd retenția este de cauză cervico-prostatică, este necesară adenomectomia sau rezecția buzei dorsale a gîtului vezicii sau barei interureterale etc. Tratamentul poate fi executat într-un singur timp, cînd starea generală și funcția renală sînt bune, sau în doi timpi, primul fiind reprezentat de cistostomia suprapubiană.

RETENȚIA VEZICALĂ COMPLETĂ

Imposibilitatea efectuării actului micțional se numește retenție vezicală completă. Retenția vezicală completă are două varietăți: acută și cronică.

Retenția completă acută

Se instalează brusc, adeseori fără nici o tulburare micțională premonitoare. La un moment dat bolnavul simte nevoia să urineze, dar, cu toate eforturile pe care le face, nu poate să elimine nici o picătură de urină. Nevoia de urinare crește ca intensitate și devine dureroasă. Eforturile de micțiune (contracțiile mușchilor abdomenului și ale vezicii) devin involuntare. Bolnavul se agită, este înspăimîntat, suferă, uneori delirează.

În hipogastru apare globul vezical, sub forma unei tumori: mediană, regulată, sensibilă la apăsare, sub tensiune, mată.

Dacă nu se intervine de urgență, presiunea intravezicală forțează obstacolul și urina începe să se scurgă picătură cu picătură, inconștient. În cazuri excepționale se poate produce o ruptură a peretelui vezicii. Acest accident este mortal dacă nu se intervine la timp.

După aplicarea tratamentului de urgență (în general cateterismul evacuator), retenția completă acută poate să evolueze către restabilirea micțiunii spontane. Caracteristică este nu numai apariția ei bruscă, ci și dispariția, la fel de bruscă.

Uneori micțiunile spontane cu golirea completă a vezicii se reiau după unul sau mai multe cateterisme evacuatoare. Alteori micțiunile spontane se reiau, însă sînt incomplete, persistînd un reziduu vezical, care poate crește progresiv cu repetarea crizelor de retenție completă acută. Sînt cazuri în care reluarea micțiunilor nu are loc decît după o perioadă lungă de timp (pînă la 6 săptămîni). Această durată prelungită este caracteristică retențiilor complete acute din adenomul prostatei. În sfîrșit, de multe ori se întîmplă ca micțiunea spontană să nu mai reapară. Retenția completă acută se transformă în retenție completă cronică.

Retenția completă cronică

Este definitivă. Ea apare, fie ca un mod de evoluție a unei retenții complete acute, fie ca termen ultim al unei retenții incomplete cronice.

Diagnosticul retenției vezicale complete este ușor. Ea se deosebește de anurie, stare în care bolnavul nu simte nevoia să urineze și în care sondajul vezical arată o vezică absolut goală.

Precizarea diagnosticului etiologic este deosebit de importantă în ce privește atitudinea terapeutică și prognosticul acestei tulburări.

Cauzele retenției vezicale complete sînt multiple și patogenia ei este complexă. În unele cazuri, alături de obstacol, intră în joc și inhibiția contracției detrusorului sau spasmul sfincterului striat. De obicei cauza retenției este evidentă. Uneori descoperirea ei este dificilă.

Din punct de vedere etiologic se deosebesc: retenții care au cauza în afara căilor urinare, retenții care au cauza în diferitele leziuni ale căilor urinare și retenții a căror cauză nu se poate descoperi.

Retențiile care au cauza în afara căilor urinare

Traumatismele coloanei vertebrale cu leziuni ale măduvei (comoții, contuzii, rupturi) produc retenție vezicală completă prin paralizia detrusorului, care poate fi trecătoare sau definitivă. Leziunile măduvei (tabesul), ale creierului sau ale meningelor (acute sau cronice) pot provoca retenție completă de urină. Retențiile de această natură au un prognostic rău, pentru că, fiind durabile, deseori definitive, implică sondaje repetate, care duc la infecții urinare grave.

Nu rareori retenția se instalează în urma unei operații și poate fi trecătoare sau definitivă.

Retenția trecătoare poate să țină de leziuni ale nervilor vezicii (ai detrusorului sau sfincterului), provocate de actul chirurgical (tracțiuni, secțiuni) sau de tulburări reflexe avînd ca punct de plecare zona operației (perineorafie, cura radicală a unei hernii, operații pentru hemoroizi etc.). În afară de cazurile în care s-a produs o secțiune a nervilor, această retenție este benignă; micțiunea spontană revine de obicei cînd bolnavul se ridică din pat. Nu trebuie confundată retenția postoperatorie a bolnavilor care nu au nici o boală urinară, cu aceea a bolnavilor care prezentau înainte de operație o disectazie cervicală și la care operația nu are decît rolul unui agent decompensator.

Rahianestezia poate fi cauza unei retenții postoperatorie. Ea produce o tulburare în sinergia funcțională dintre detrusor și sistemul sfincterian. Retenția postoperatorie definitivă din exerezele întinse ale organelor bazinului (amputații sau rezecții ale rectului

pentru cancer, histerectomii totale lărgite) se explică prin leziuni ale plexului hipogastric. În asemenea cazuri, chiar dacă micțiunea spontană reapare, este incompletă.

Retenția de urină se poate instala prin paralizia inflamatoare a mușchiului vezicii, în inflamațiile peritoneului pelvin.

La femei există foarte frecvente retenții, care au cauza în afara căilor urinare. Fibromul istmului uterului, tumorile uterine inclavate, tumorile ligamentului larg, anexitele provoacă retenție, fie prin compresiune, fie prin exagerarea unghiului cervico-uretral. Retroversia sau retroflexia uterului gravid, în a treia sau a patra lună, sînt de asemenea cauze de retenție. După naștere, se poate observa o retenție care durează 24—36 de ore.

Retențiile care au cauza în leziuni ale căilor urinare

Traumatismele rinichiului urmate de hematurii abundente provoacă retenție prin umplerea vezicii cu cheaguri. Ruptura uretrei membranoase sau a uretrei perineale poate produce de asemenea o retenție.

Traumatismele uretrei prin manevre instrumentale (cateterism explorator, dilatații ale stricturilor, căi false) sau endoscopice provoacă retenția.

Prostatita acută sau abcesul prostatei în cursul unei blenoragii acute rău tratate, inflamațiile periuretrale, tumorile uretrei (polipi, epiteliome) pot da naștere la o retenție.

Stricturile uretrei, traumatice sau blenoragice, pot fi cauza unei retenții complete de urină. Congestia inflamatoare, excesele alimentare, coitul, dilatațiile au rol de factori dezlănțuitori.

În multe cazuri, folosind exploratorul cu bulă olivară nr. 18, după o ușoară rezistență la nivelul uretrei membranoase, instrumentul pătrunde în vezică. Aceasta dovedește că retenția este provocată de un spasm al sfincterului striat, nu de o strictură a uretrei.

Corpii străini ai uretrei (calculi, cheaguri, fragmente de tumori, calculi angajați în gîtul vezicii, corpi străini introduși în uretră accidental sau voit) sînt adesea cauza unei retenții de urină.

Disectazia cervicală prin hipertrofia prostatei este cauza obișnuită a retenției complete, acute sau cronice, la un bărbat în vîrstă. Acesta poate fi însă și un stricturat. Exploratorul cu bulă stabilește diagnosticul. Instrumentul pătrunde mai greu în vezică la bolnavii cu adenom al prostatei; de aceea sonda cu cîrjă este mai bună pentru explorarea uretrei bătrînului. În caz de adenom mic, cauza disectaziei se descoperă numai prin examen uretro-cistoscopic.

Cancerul prostatei sau boala gîtului vezicii sînt de asemenea cauze ale disectaziei cervicale. Tactul rectal, cistografia și cistoscopia îngăduie precizarea diagnosticului.

Uneori retenția completă este datorită cistitei acute sau diverticulilor vezicali (retenție de origine vezicală).

Există retenții a căror cauză nu se poate descoperi. În asemenea cazuri se pare că este vorba de o tulburare a funcției simpaticului.

Retenția completă de urină este rară la copil. Cauza ei este un spasm al sfincterului membranos, o strictură congenitală a uretrei sau un calcul vezical care se angajează în gîtul vezicii.

Tratamentul retenției complete, acute sau cronice, este în funcție de cauza care a provocat-o.

În retenția acută, golirea completă a vezicii nu prezintă nici un pericol. În retenția cronică, însă, procedînd astfel, se poate provoca o hemoragie *ex vacuo* sau o anurie, care adesea omoară bolnavul.

În practică se folosesc două metode pentru a goli vezica în retenție: cateterismul evacuator și cistostomia. O a treia metodă, puncția evacuatoare, este folosită numai în condiții cu totul speciale.

În cateterismul evacuator se folosește sonda Nélaton. Se exceptează bolnavii suferinzi de hipertrofia prostatei, la care se întrebuițează sonda cu cirjă sau sonda Thiemann, și bolnavii cu stricturi ale uretrei, la care nu se poate folosi decât bujia filiformă. Când cateterismul trebuie repetat des, este mai bine să se fixeze sonda pe loc (sondajele repetate expun la infecții).

Cistostomia se utilizează ca metodă de golire a vezicii în cazurile în care uretra este impermeabilă sau impracticabilă (inflamații, traumatisme etc.), în cazurile în care este necesară o operație pentru îndepărtarea cauzei retenției (adenom al prostatei, hipertrofie a gîtului vezicii, diverticuli vezicali etc.) și atunci cînd se presupune că retenția este ireversibilă (derivarea urinei).

Retenția provocată de traumatismele medulare se tratează prin sonda fixată pe loc sau, mai bine, prin cistostomie, deoarece prin durata ei presupune repetarea sondajelor timp îndelungat.

Retenția din rupturile rinichiului se tratează prin aspirarea cheagurilor din vezică cu ajutorul unei sonde metalice de calibrul 22—24.

Retenția produsă de rupturile uretrei membranoase sau ale uretrei perineale (însoțită de hematom perineal) se tratează prin cistostomie imediată.

Retenția trecătoare postoperatorie sau după rahianestezie cedează după cîteva sondaje. Cînd are tendința să se prelungească, se poate recurge la injecția intravenoasă de clorură de calciu (1 g la 2 ml de apă distilată), sau de urotropină (5 ml soluție 40%), sau la administrarea subcutanată de extract de lob dorsal al hipofizei (pituitrină), pilocarpină (1 ml soluție 1%), prostigmină (1 mg). Instilațiile cu glicerină boricată 10—20 % în vezica goală sau parțial plină sînt de asemenea urmate de rezultate bune.

Retențiile provocate de corpi străini sau calculi ai uretrei se tratează prin scoaterea acestora.

Evacuarea vezicii în retenția produsă de stricturi ale uretrei se face prin bujie filiformă sau prin cistostomie.

În retențiile consecutive unei prostatite acute sau unui abces al prostatei, cateterismul este contraindicat dacă există în același timp și o uretrită acută. Numai cînd retenția nu cedează la opiacee, la băi calde și la spălături calde repetate, golirea se poate face prin sondaj. Manevra necesită o spălătură uretrală antiseptică premergătoare.

Retențiile prin cauze vezicale se tratează suprimînd aceste cauze: tratamentul cistitei acute, rezecția buzei dorsale a gîtului vezicii, îndepărtarea diverticulilor, a agenților disectazianți.

Retențiile prin tulburări de inervație se tratează prin extirparea ganglionului hipogastric și secționarea nervilor erectori (operația lui V. Richer) sau prin secționarea nervului rușinos intern.

INCONTINENȚA DE URINĂ

Scurgerea involuntară și inconștientă a urinei din vezică se numește incontinență de urină. În sensul etimologic al cuvîntului, incontinența presupune că vezica a pierdut facultatea de a reține urina, care se scurge în afară, fie sub formă de picături continue, fie sub formă de jet intermitent.

Incontinența de urină nu trebuie confundată cu incontinența uretrală după micțiune (scurgere întîrziată a cîtorva picături de urină). În asemenea cazuri, urina nu provine din vezică, ci din uretră. La bărbat ea reprezintă un rest din coloana care nu este exprimată

complet la sfârșitul micțiunii, din cauza pierderii elasticității uretrei sau a stricturilor. La femei, reprezintă urina evacuată dintr-un diverticul suburetral care s-a umplut în timpul micțiunii.

Se deosebesc două forme de incontinență: incontinența falsă (incontinența paradoxală) în care, deși urina se pierde involuntar, vezica rămâne totuși plină sau păstrează în permanență o cantitate mare de urină, și incontinența adevărată, în care vezica este în permanență goală sau păstrează numai o cantitate foarte mică de urină.

Incontinența falsă

Are două varietăți: micțiunea inconstientă și micțiunea involuntară.

Micțiunea inconstientă se caracterizează prin pierderea inconstientă a urinii sub formă de picături sau de jet intermitent, fără ca bolnavul să simtă nevoia de a urina. Este manifestarea unei distensii a vezicii, în care scurgerea urinii reprezintă golirea prea plinului vezical. Apare în retenția cronică completă cu distensie și este condiționată de starea de supraplin, în care urina intravezicală exercită o presiune atât de mare asupra sfincterelor, încât se scurge, temporar sau permanent, involuntar, fără controlul scoarței, la fel ca în micțiunea automatică. În această infirmitate se asociază doi factori paradoxali: retenția și pierderea urinii.

Micțiunea involuntară este o micțiune imperioasă de un grad foarte accentuat. Bolnavul simte nevoia să urineze (în realitate sau în vis), dar nu o poate frâna. Urina se scurge conștient dar involuntar, în parte sau în totalitate. Tipul tulburărilor de acest fel este micțiunea involuntară nocturnă a copiilor, cunoscută sub numele de enurezis.

Alături de ea se mai observă și alte varietăți de micțiune involuntară, printre care: micțiunea involuntară incompletă (prin paralizia sfincterelor și mușchiului vezicii); micțiunea involuntară completă (în cistite, congestii ale gâtului vezicii); micțiunea involuntară diurnă și nocturnă; micțiunea involuntară diurnă, numai în stațiunea în picioare, cunoscută și sub numele de incontinență ortostatică. Ultima varietate se observă în special la femeie și este consecința unei insuficiențe sfincteriene, a unei slăbiri a mușchilor perineului sau a unui cistocel. Se produce numai în stațiunea în picioare sau cu ocazia eforturilor: tuse, strănut, ris etc. Vezica este perfect continentă în stare de repaus și în poziție culcat sau așezat. Examenul cu exploratorul arată inexistența rezistenței pe care o opune sfincterul striat. Aceasta, fie datorită unei distrugerii a lui (de obicei obstetricală), fie unei aplazii congenitale.

Micțiunea involuntară este diurnă și nocturnă. Cea nocturnă este mai obișnuită, deoarece în somn, influența voinței asupra sfincterului striat este suprimată. Se observă în isterie, în epilepsie sau ca manifestare a unor reflexe cu punct de plecare extraurinar (focare epileptogene): polipi sau prolaps rectal, plesnituri ale anusului, fistule perianorectale, viermi intestinali, vegetații adenoidale, *spina bifida occulta*, sau cu punct de plecare urinar (fimoză, stricturi congenitale ale uretrei). La fel se poate observa în unele modificări ale chimismului urinii (hiperaciditate, alcalinitate crescută, fosfaturie etc.). Un reflex reno-vezical care inhibă sfincterul striat poate fi cauza unei micțiuni involuntare, așa cum se întâmplă în tuberculoza renală la început (în special la copii), în pielonefrite etc.

Incontinența adevărată

Reprezintă incapacitatea vezicii de a reține urina și poate fi condiționată de diferiți factori:

Pierderea totală a capacității vezicale printr-un proces inflamator (cistite grave). Vezica nu tolerează urina și fiecare picătură care ajunge aci prin ureter este expulzată prin uretră.

Defectele în peretele vezicii, ciștigate (fistulă vezico-vaginală) sau congenitale (extrofia vezicii).

Inexistența sfincterelor uretrei, fie congenitală (epispadias), fie ciștigată (distrugerea sistemului sfincterian prin diferite acte operatorie, ca uretrotomia internă, prostatectomia perineală, rezecția endoscopică, prostatectomia transvezicală, sau prin procese patologice, ca tuberculoza gâtului vezicii, tuberculoza prostatei, tumori maligne ale gâtului vezicii).

Calculii voluminoși vezico-prostatici, prin piedica pe care o creează în calea contracției eficiente a sfincterelor uretrei.

Paralizia sfincterelor prin boli ale sistemului nervos.

Dilatația exagerată (instrumentală) a uretrei la femeie poate provoca o incontinență prin paralizia trecătoare a sfincterului striat.

Implantarea anormală a unui ureter în uretra dorsală sau în vulvă are drept manifestare o incontinență de urină care se asociază cu micțiuni normale.

Observarea atentă a tulburării și examenul clinic al bolnavului stabilesc diagnosticul etiologic al celor două varietăți de incontinență de urină.

Incontinența continuă, diurnă și nocturnă, cu suprimarea totală a micțiunilor, ține de un defect în peretele vezicii sau o distrugere a aparatului sfincterian.

Incontinența continuă, asociată cu tenesme vezicale și arsuri, pledează pentru pierderea totală a capacității vezicale prin inflamație (cistită).

Pierderea continuă a urinei, ziua și noaptea, asociată cu micțiuni normale, este un semn de implantare anormală a ureterului.

Incontinența intermitentă, care apare numai la efort și în poziție verticală, este o incontinență ortostatică.

Incontinența intermitentă cu aspectul unei micțiuni involuntare nocturne este sau un enurezis, sau o micțiune involuntară la un bolnav cu distensie vezicală, printr-o leziune cervico-prostatică (adenom al prostatei etc.).

Incontinența intermitentă sau continuă sub formă de picături este un semn de distensie a vezicii prin adenom al prostatei, stricturi sau leziuni medulare.

Examenul cito-bacteriologic și chimic al urinei informează de asemenea asupra cauzei incontinenței. Piuria este un semn că incontinența ține de o cistită, un neoplasm, un calcul vezical sau o pielită.

Prezența bacilului Koch alături de piurie arată că incontinența se datorește unei leziuni tuberculoase. Tuberculoza urinară provoacă o incontinență adevărată, sau falsă, prin pierderea capacității vezicale, prin distrugerea gâtului vezicii, prin sclerozarea acestuia, urmată de retenție incompletă cu distensie, sau printr-un reflex reno-vezical care inhibă aparatul de închidere a vezicii.

Prezența globului vezical și a unei prostate mărite de volum și modificată în ce privește consistența, arată originea prostatică a incontinenței.

Explorarea uretrei și a vezicii descoperă prezența stricturilor uretrei sau a calculilor vezicali.

Examenul perineului sau uretrei permite să se diagnosticheze o incontinență ortostatică.

Urografia, uretroscopia și uretrografia mictională descoperă cauzele unor forme de incontinență (ureter supranumerar cu implantare anormală, ureter anormal implantat, disectazie a gâtului vezicii, leziuni ale uretrei, generatoare de reflexe etc.).

Radiografia coloanei vertebrale pune în evidență leziuni traumatiche necunoscute, generatoare de falsă incontinență, sau o spină bifidă ocultă. În privința acestora din urmă, pentru a se evita greșeli de interpretare, trebuie să se țină seama de două fapte: a) osificarea arcului dorsal al vertebrelor lombo-sacrate are loc abia după vârsta de 15 ani.

Astfel, prezența unei dehiscențe a acestui arc sub vîrsta de 15 ani nu are o semnificație patologică; b) despicătura în arcul vertebral dorsal este cauza incontinenței numai în cazurile în care se asociază și un agent de compresie a măduvei (bloc fibros sau benzi de țesut conjunctiv care ocupă spațiul dehiscent).

Tratamentul incontinenței de urină este variabil, după cauzele care o provoacă. Există cazuri în care această infirmitate este continuă și atît de gravă (leziuni ale tegumentelor, provocate de contactul permanent cu urina, murdăria permanentă), încît impune o derivare a urinii (uretero-sigmoïdostomie).

ENUREZA

Micțiunea involuntară nocturnă a copiilor și a adolescenților este cunoscută în patologie sub numele de enureză nocturnă (*enuresis nocturna*, *enuresis infantium*), incontinență infantilă sau incontinență esențială. Dintre acești termeni, cel din urmă este impropriu, deoarece în multe dintre cazuri se descoperă cauza incontinenței.

Tulburarea micțiunii se poate repeta continuu, în fiecare noapte și uneori de mai multe ori în aceeași noapte, sau, dimpotrivă, poate să apară intermitent, micțiunile normale revenind periodic.

Incontinența se manifestă de obicei în prima jumătate a nopții, mai rar în cea de-a doua. Copilul este perfect continent în timpul zilei, uneori prezentînd numai micțiuni imperioase. Rareori micțiunea involuntară are loc și ziua (*enuresis diurna*), sau, și mai rar, numai ziua.

Pierderea urinii se face sub forma unei micțiuni propriu-zise, niciodată sub forma de picături.

Micțiunea normală este rezultatul unui reflex cîștigat. La nou-născut, de îndată ce vezica s-a umplut, mușchiul vezical se contractă și, forțînd sfincterul neted, expulzează urina. Mai târziu se dezvoltă sfincterul striat și în momentul în care urina ajunge în uretra dorsală, dînd naștere la nevoia de urinare, el se contractă pentru a opri micțiunea. Contractia sfincterului striat este reflexă și se produce mai întîi sub influența centrilor cerebrali, apoi sub influența centrului situat în mădușa sacrată. Contractia reflexă de sub influența centrilor cerebrali asigură continența în timpul zilei. Această contracție este și voluntară. Centrul medular asigură continența în timpul nopții (reflex vezico-spinal).

O întîrziere în dezvoltarea și funcționarea sfincterului striat sau în dezvoltarea centrului medular care comandă acest mușchi are drept rezultat enureza. Enureza reprezintă deci micțiunea rămasă în primul stadiu al evoluției ei. Sfincterul striat, sau nu intervine de loc și micțiunea involuntară este diurnă și nocturnă, sau intervine numai sub acțiunea voinței, și micțiunea involuntară nu are loc decît noaptea, în timpul somnului, cînd reflexul vezico-spinal lipsește.

S-a mai explicat patogenia enurezei prin iritabilitatea vezicii, prin anestezia mucoasei uretrei dorsale (sînt cazuri în care, dimpotrivă, se găsește o hiperestezie), prin hiperexcitabilitatea simpaticului sacrat, prin visuri micționale etc.

Cauzele enurezei sînt multiple. Cei care suferă de această boală prezintă multe semne de degenerare sau tulburări în dezvoltare (debili nervoși, apatici sau excitabili, cu un somn mai profund decît obișnuit). Epilepsia și isteria sînt frecvent descoperite la acești bolnavi.

Sifilisul, alcoolismul se găsesc desori în antecedentele lor ereditare.

Leziuni ale aparatului urinar — fimoza (congenitală), stenoza meātului, strictura congenitală a uretrei, calculul vezical, pielonefrita (banală sau tuberculoasă), polipii uretrei

dorsale, aderențele clitoridiene — coexistă adesea cu enureza și de multe ori tratarea lor duce la vindecare.

Modificările pH-ului urinar, parazitozele intestinale, tulburările de dentiție, polipii nazo-faringieni, vegetațiile adenoide au fost și sînt considerate ca puncte de plecare a unor reflexe patologice care întretin micțiunea involuntară nocturnă. Tratarea lor restabilește de multe ori micțiunea normală.

Tulburările în funcția glandelor endocrine au fost incriminate drept cauză a enurezei, deși multe dintre ipotezele susținute în această privință au numai o bază empirică. Insuficiența hipofizară pare să acționeze prin poliuria provocată de lipsa hormonului anti-diuretic. Faptul că unele incontinențe infantile dispar prin administrarea de substanțe androgene, a dus la concluzia că enureza poate fi datorită, printre altele, și lipsei hormonului androgen.

Spina bifidă ocultă este în unele cazuri cauza enurezei.

Tratament. În general, incontinența infantilă dispare spontan la pubertate, sau, mai rar, către vîrsta de 18—20 de ani. Nu rareori însă, ea se prelungește și după această vîrstă și se întîlnește adesea la tinerii recruți. Enureza constituie o infirmitate. Tratamentul ei nu este ușor și de multe ori se văd bolnavi supuși unor tratamente îndelungate și dificile, fără rezultate. În primul rînd la acești bolnavi trebuie suprimate focarele reflexogene (așa-zisele focare epileptogene), ca: vegetațiile adenoide, polipii uretrali, fimoză etc. Tratamentul antisifilitic trebuie făcut copiilor în ereditatea căroră se descoperă această boală. Calmantele vezicale de tipul beladonei, atropinei, scopolaminei sînt indicate la copiii cu excitabilitate crescută, unde se poate ca incontinența să fie datorită unei hiperreflectivități vezicale. Educația, cu scopul de a se crea reflexe condiționate de continență, este o metodă care a dat rezultate; modificarea pH-ului urinar, în sensul stabilirii lui în limitele normale, de asemenea. De multe ori este indicată psihoterapia. Lumină dă rezultate bune în cazurile în care s-a descoperit epilepsia ca factor cauzal. Tratamente cu acțiune locală, în scopul de a restabili jocul dintre detrusor și aparatul sfinc terian, ca infiltrațiile în spațiul epidural cu soluție cloruro-sodică izotonică, cu soluție de novocaină 1%, în cantitate de 10—20 ml (Cathelin), sau cu lipiodol (Sicard), infiltrațiile cu soluție cloruro-sodică izotonică (50—80 ml) în regiunea perineală, de fiecare parte a liniei mediane, profund, pînă în vecinătatea sfîcterului membranos (Cahier), infiltrația cu novocaină 1% sau cu soluție cloruro-sodică izotonică în spațiul retrorectal (Jaboulay), rahianestezia sau simpla puncție lombară (Babinski), prin care se extrag 15 ml de lichid cefalorahidian, dau de multe ori rezultate pozitive. În ce privește tratamentul hormonal, injecțiile cu testosteron 10—25 mg zilnic, 6—7 zile, extractul tiroidian (în cazurile în care se găsesc semne de hipotiroidism), extractul de lob dorsal al hipofizei (puitrină), sînt administrate cu rezultate uneori bune, fără să se poată afirma care anume dintre ele este mai eficace.

Tratamentul chirurgical al spinei bifide oculte este urmat, într-un procent relativ mic, de dispariția infirmității.

MODIFICĂRILE CALITATIVE ALE URINII

ALBUMINURIA

Emisiunea urinei cu albumină în cantitate care poate fi recunoscută prin probele clinice obișnuite se numește albuminurie sau, mai corect, proteinurie.

Există o identitate chimică și imunologică între albuminele care se pot găsi în urină și proteinele plasmei sanguine. Astfel, în urina patologică apar obișnuit serumalbu-

minele și serumglobulinele. Fibrinogenul se găsește foarte rar și numai în cazuri speciale (supurațiile sau amiloidoza renală).

Raportul dintre serumalbuminele și serumglobulinele eliminate prin urină este aproximativ de 4/1. Aceasta explică scăderea serumalbuminelor plasmatice în proteinuriile abundente.

Prezența proteinelor nu modifică în general aspectul macroscopic al urinei. Numai rareori, când cantitatea acestora este foarte mare, urina poate să-și piardă luciul ei normal. Urina care conține albumină face o spumă abundentă și persistentă în momentul micțiunii.

Existența unei proteinurii se dovedește prin probe clinice și de laborator. Acestea au valoare numai când urina a fost în prealabil trecută prin filtru.

Curent, se folosesc probele cu acid acetic și acid azotic.

Proba cu acid acetic constă în încălzirea urinei până la fierbere, după ce s-au adăugat câteva picături dintr-o soluție de acid acetic 10%. În caz de proteinurie, urina se tulbură prin precipitarea albuminelor. În această probă, o dată cu serumalbumina precipită și nuclealbuminele care țin de coexistența eventuală a unei piurii. Deosebirea între nuclealbumine și serumalbumine se face prin aceea că primele precipită la rece, imediat după adaosul acidului acetic, fapt care se pune în evidență mai cu seamă când urina a fost diluată cu apă.

Proba cu acid azotic (Heller). Se toarnă peste urina de examinat câțiva ml de acid azotic concentrat. La limita de separare a celor două lichide apare un disc tulbure în cazul proteinuriei.

Aceste probe calitative trebuie completate cu probe cantitative, prin care se măsoară în grame cantitatea de albumină conținută într-un litru de urină.

Între acestea, amintim proba cu reactivul lui Esbach și gravimetria.

Prin examenul electroforetic al urinei se pot pune în evidență diferitele fracțiuni ale globulinelor care se elimină în mod normal prin urină. Acest examen are importanță în descoperirea diferitelor procese patologice.

Proteinuria este un simptom de mare importanță, însă cu semnificație foarte diferită.

În majoritatea cazurilor, originea ei este renală și, prin aceasta, este unul dintre semnele cele mai constante în patologia rinichiului.

Alterarea anatomică a parenchimului renal prin procese de nefrită, prin inflamații specifice (tuberculoase) sau nespecifice, prin tumori sau calculi, provoacă proteinurie. Excepțional de rar se observă boli ale rinichiului care pot evolua un timp mai îndelungat fără proteinurie. Așa se întâmplă în unele tumori renale sau în hidronefroza.

Mecanismul fiziopatologic prin care se produce proteinuria de origine renală (proteinuria adevărată) a fost explicat prin cercetări mai recente.

Spre deosebire de afirmațiile mai vechi, s-a constatat că, în mod normal, filtratul glomerular conține proteine provenite din plasma sanguină în cantitate de 20 mg⁰/₁₀₀ (Richards), ceea ce înseamnă aproximativ 36 g în volumul celor 180 de litri de urină glomerulară din 24 de ore (vezi „Fiziologia rinichiului”).

Acestea sînt de obicei proteine cu greutate moleculară mică, de tipul albuminei Bence-Jones, ovalbuminei sau hemoglobinei.

La nivelul tubilor ele se reabsorb aproape în totalitate, astfel că în urina de 24 de ore un rinichi normal nu elimină mai mult de 39 mg de albumină, cantitate care nu poate fi recunoscută sau dozată prin metodele obișnuite de laborator.

În stare patologică (stază urinară, tulburări renale circulatoare, agresiuni alergice, toxice, inflamatoare asupra rinichiului), porul membranei glomerulare se mărește și astfel

permeabilitatea acestei membrane la proteinele plasmatică crește. Pe lângă proteinele cu greutate moleculară mică, în filtratul glomerular trec proteine cu greutate moleculară mare (serumalbumine, serumglobuline etc.) în cantități pe care reabsorbția tubulară nu le mai poate cuprinde. Ele se elimină prin urină și astfel apare proteinuria. O deficiență în reabsorbția tubulară influențează cifra acestora.

Alături de proteinuria renală (adevărată) există și o proteinurie a cărei origine este în căile excretore (proteinuria falsă). Ea este urmarea unui exsudat plasmatic în aceste căi, în cursul inflamațiilor bazinetului, ureterului, vezicii, uretrei, în cursul neoformațiilor acestor căi. Amestecul secrețiilor glandelor sexuale cu urina poate provoca, de asemenea, o albuminurie de acest gen.

Urina cu puroi conține totdeauna proteine. Deosebirea dintre o proteinurie de origine renală și una care ține de existența puroiului în urină, nu se poate face prin reacții de laborator. Proteinele puroiului nu se pot separa prin filtrare cum s-a crezut. Diferențierea nu se poate face decât pe considerente de ordin cantitativ; o proteinurie prin prezența puroiului nu depășește cantitatea de 1,40—1,50 g^o/∞. Peste aceste cantități ea trebuie considerată de origine renală. Coexistența lor se poate descoperi prin examenul microscopic (prezența cilindrilor coexistă cu prezența leucocitelor în cantitate mare și alterate).

Există proteinurii de origine renală care nu sînt expresia unui proces patologic în rinichi. Acestea sînt cunoscute sub numele de proteinurii fiziologice și sînt trecătoare. Unele se datoresc prezenței în singe a unor proteine anormale cu greutate moleculară mică și în cantitate mare (albumina Bence-Jones, ovalbumina, hemoglobina).

Altele se datoresc unor tulburări trecătoare în rinichi. Jucătorii de fotbal, alergătorii de curse lungi, persoanele care fac eforturi fizice mari și prelungite pot prezenta o proteinurie a cărei intensitate este în funcție de efortul depus și care dispare în repaus.

Mecanismul fiziopatologic prin care se produce astfel de proteinurii este o alterare a permeabilității membranei capilarului glomerular, printr-un proces de anoxie provocat de scăderea fluxului sanguin renal.

O varietate de proteinurie fiziologică este aceea care apare la unele persoane cu ocazia unei băi reci. Se datorește tot unei anoxii renale printr-o vasoconstricție.

Alături de importanța ei semeiologică, proteinuria are ea însăși un efect patologic. Prin coagularea albuminelor în tubi, în special în cei distali, se provoacă obstrucții care distrug arhitectura normală a rinichiului (Oliver).

Proteinuriile masive produc o stare de hipoproteinemie care trebuie corectată la timp.

Tratamentul proteinuriei variază după mecanismul prin care se produce.

HEMATURIA

Emisiunea urinei amestecată cu singe se numește hematurie. Prin definiția ei, hematuria implică două condiții esențiale: *prezența globulelor roșii în urină și eliminarea lor o dată cu micțiunea.*

Nu trebuie să se confunde hematuria cu uretroragia, care este o scurgere de singe prin uretră în intervalul dintre micțiuni, sau cu hemospermia, caracterizată prin apariția singelui numai în momentul ejaculării.

Amestecul urinei cu singele provenit din organele din vecinătate poate fi interpretat în mod greșit ca hematurie. Această eroare este posibilă mai ales la femei, la care pentru afirmarea hematuriei este necesar să se examineze urina numai după ce a fost recoltată cu sonda.

Hematuria este un simptom cu mare valoare semeiologică deoarece indică totdeauna o suferință a aparatului urinar.

Adeseori ea este singurul revelator al unei boli urinare. Din această cauză, chiar cînd este neînsemnată, nu trebuie trecută cu vederea sub motivul că a dispărut ușor la un tratament simptomatic, sau că nu a provocat suferințe bolnavului. O hematurie izolată, spontană, care dispare pentru mulți ani fără să lase urme, poate să fie semnul care anunță o tumoră renală sau o tuberculoză renală în fazele de început. Neglijarea ei dă posibilitate acestor boli să evolueze, atingînd faze în care tratamentul curativ nu mai poate fi eficace.

În fața unei hematurii se pun trei probleme: dovedirea existenței ei, stabilirea punctului de unde pornește hemoragia și descoperirea cauzei care o provoacă.

Dovada că este o hematurie. Singele colorează urina în roșu sau brun închis, însă această culoare nu înseamnă totdeauna hematurie. Ingerarea unor substanțe medicamentoase, ca salolul, rubarba, sena, piramidonul, prontosilul roșu, santonina, salicilații, laxativele care conțin fenolftaleină (numai la bolnavii cu urină alcalină), sau a unor alimente ca sfecla roșie, dau urinei o culoare asemănătoare cu aceea pe care i-o dă singele. Urina care conține urați, pigmenți biliari sau porfirină poate avea un aspect asemănător.

Există probe chimice prin care se poate stabili dacă culoarea urinei este dată de singe sau de alte substanțe. Printre acestea, cele mai folosite sînt:

Proba cu acid acetic. Cîteva picături de acid acetic concentrat fac să dispară culoarea roșie a urinei dacă aceasta nu este datorită prezenței singelui.

Proba cu apă oxigenată (Sabrazès). În 10 ml de urină se toarnă 10 picături de apă oxigenată 12 volume. Dacă urina conține singe, chiar în cantitate mică, se degajează din ea numeroase bule de gaz, care formează un strat spumos la suprafața lichidului.

Proba cu reactivul lui Meyer. Într-o eprubetă care conține 2 ml urină de examinat, se toarnă 1 ml reactiv și 3—4 picături de apă oxigenată 12 volume. Se agită. Dacă urina conține singe, amestecul ia o culoare roșie mai mult sau mai puțin intensă, după cantitatea acestuia. Reacția este foarte sensibilă, fiind pozitivă chiar în cazurile în care urina conține cantități foarte mici de singe.

Valoarea diagnostică a acestor probe este însă relativă: bazîndu-se pe reacțiile care se produc între substanțele chimice pe care le conțin și hemoglobină, ele nu pot afirma decît prezența hemoglobinei în urină. Nu pot deci să facă deosebirea între hematurie și hemoglobinurie.

Numai *examenul microscopic* al urinei poate face diagnosticul diferențial între diferitele condiții în care urina se colorează în roșu sau în brun și hematurie. Prezența globulelor roșii în urină identifică hematuria.

Aspectul urinei hematurice este diferit. Singele colorează urina mai mult sau mai puțin intens. Culoarea roșie vie marchează o sîngerare recentă, pe cînd culoarea brună-negricioasă indică o hemoragie veche, singele suferind alterări în contactul prelungit cu urina. Uneori hematuria este foarte intensă. Urina capătă aspect de singe pur, conținînd cheaguri mai mult sau mai puțin voluminoase care pot umple complet vezica, provocînd o retenție de urină. Alteori, urina nu este colorată, dar conține mici cheaguri sanguine sub formă de filamente, care se observă în depozitul pe care aceasta îl lasă în fundul vasului. În asemenea cazuri, o cantitate mai mare sau mai mică de puroi se amestecă cu filamentele sanguine. Uneori puroiul și singele formează straturi separate în fundul vasului.

Alteori, în sfîrșit, urina nu este nici colorată și nici nu face depozit în fundul vasului. În asemenea cazuri diagnosticul nu se poate pune decît prin examenul microscopic, care arată prezența globulelor roșii (hematurii microscopice).

Examenul microscopic al urinei hematurice nu are numai valoarea de confirmare a hematuriei, ci dă și posibilitatea unui examen cito-bacteriologic, care pune în evidență, alături de hematii, alte elemente patologice, ca: puroi, cilindri hialini sau granuloși, cris-

taie de acid uric sau oxalat de calciu, microbi, ouă de paraziți, celule epiteliale, fragmente neoplazice.

Stabilirea originii hematuriei. Sînt cazuri în care sediul hematuriei în aparatul urinar este evident.

Hematuria, care apare ca un episod în cursul bolilor prin carență (avitaminoze), în cursul bolilor singelui (boala lui Werlhof, leucemia), al unor boli infecțioase (scarlatina, variola, febra tifoidă, febra galbenă), al bolilor inimii (endocardită, insuficiență cardiacă), în cursul nefritelor acute sau al anginelor complicate cu nefrită, este de origine renală.

Este ușor de stabilit originea hematuriei care apare după un traumatism. Punctul în care acționează forța agentului vulnerant indică sediul leziunii. Astfel, hematuria care urmează contuziilor lombo-abdominale este de origine renală, cea care urmează fracturilor de bazin are sediul în vezică sau, mai adesea, în uretra membranoasă. Hematuria după o tentativă de cateterism uretral are originea în uretra dorsală, iar aceea care urmează unui cateterism evacuator al vezicii în retenție, pe toată întinderea aparatului urinar.

În cele mai multe cazuri, însă, stabilirea originii hematuriei necesită un studiu atent. Unele manifestări clinice care o însoțesc pot indica sediul ei. Astfel, colica nefretică concomitentă arată că hematuria este de origine renală. La fel, durerea în hipogastriu, cu iradiții în perineu și gland, pledează pentru sediul vezical al sîngerării.

Forma cheagurilor poate să indice, într-o anumită măsură, originea hematuriei. Cheagurile lungi de 13—14 cm și subțiri, care în general reprezintă un mulaj al ureterului, arată că hematuria este de origine renală, după cum cele scurte și groase indică sediul vezical. Interpretarea semeiologică trebuie făcută însă cu foarte mare prudență, deoarece se poate ca cheagurile lungi și subțiri să se formeze în timpul trecerii singelui prin uretră, după cum unele cheaguri scurte și groase pot să provină din ureter.

Timpul apariției singelui în raport cu desfășurarea actului micțional este foarte important pentru stabilirea originii hematuriei. Din acest punct de vedere, se constată trei tipuri de hematurie, care se deosebesc prin proba „celor trei pahare”, imaginată de Guyon (fig. 87). Această probă constă în recoltarea urinei din cursul unei micțiuni, în trei pahare conice: în primul, urina de la începutul micțiunii, în cel de-al doilea, urina de la mijlocul acesteia, în cel de-al treilea, urina din ultima parte a micțiunii. Proba are valoare dacă este făcută sub controlul urologului și arată că hematuria poate fi:

— *inițială*, cînd urina din primul pahar este colorată, iar cea din ultimile două pahare clară. Este mai rară și pledează pentru originea hemoragiei în uretra dorsală sau la nivelul gîtului vezicii;

— *totală*, cînd urina din toate cele trei pahare este uniform colorată în roșu. Hematuria totală este de origine uretero-renală. Este tipul cel mai frecvent;

— *terminală*, cînd urina din primele două pahare este clară sau foarte puțin colorată în roz, iar cea din ultimul pahar este intens colorată în roșu. În acest tip de hematurie, care este destul de frecvent, se poate ca ultimele picături de la sfîrșitul micțiunii să fie formate din sînge pur. Hematuria terminală este de origine vezicală.

Această schematizare nu este riguros respectată.

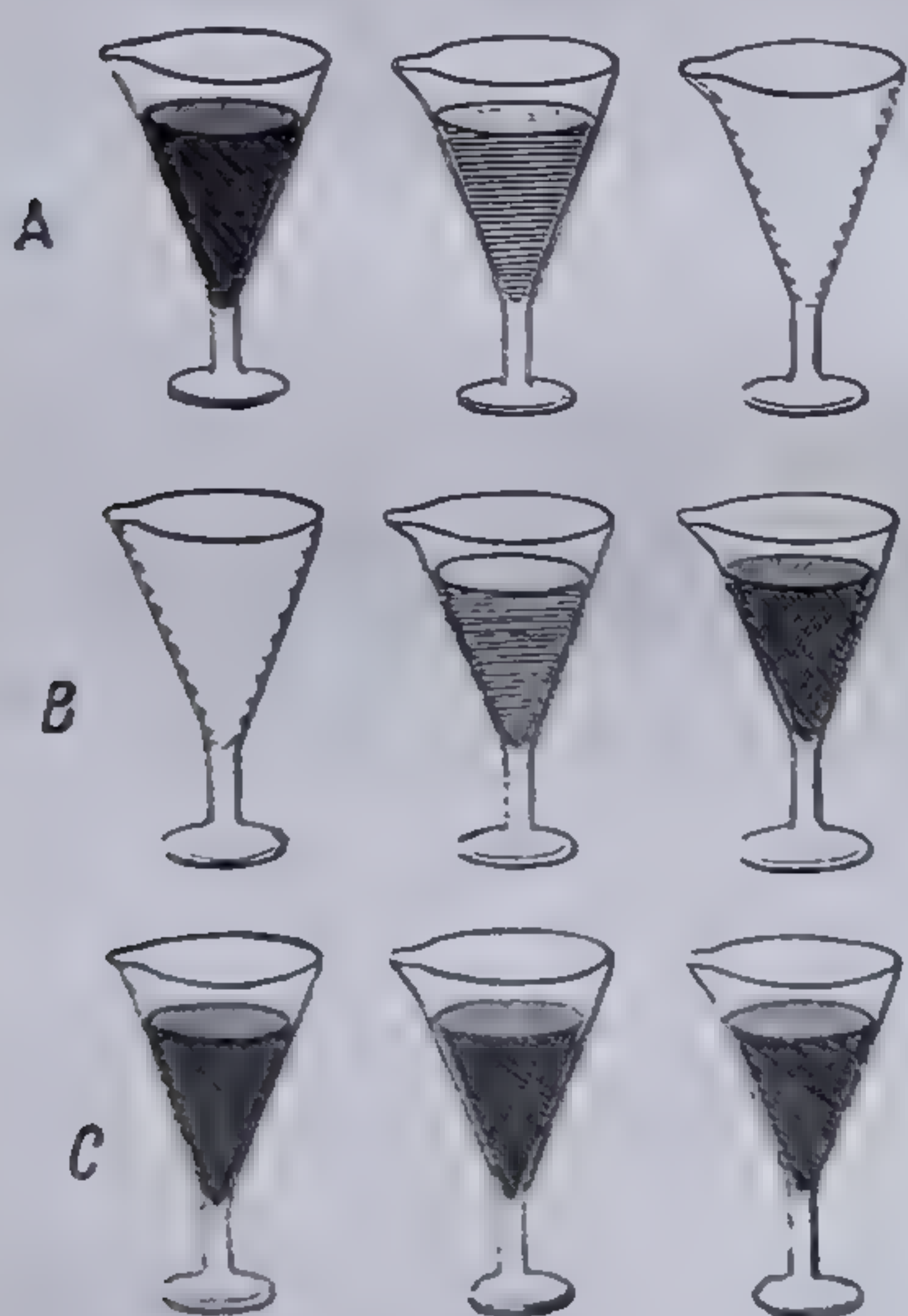


Fig. 87. — Proba celor trei pahare.

Se poate ca o hematurie să fie inițială și terminală. În cazul acesta, ea este de origine prostatică sau, mai precis, uretro-cervico-prostatică.

O hematurie totală poate suferi o accentuare terminală (sîngele este prezent în primul și al doilea pahar, dar este mai abundent în cel de-al treilea). Explicația este dată de faptul că o parte din sîngele provenit dintr-o hemoragie renală abundentă se poate depune la fundul vezicii, eliminîndu-se la sfîrșitul micțiunii. Astfel, o hematurie cu accentuare terminală nu este numai de origine vezicală. Nici hematuria totală nu este exclusiv de origine renală, pentru că orice hematurie de origine vezicală sau uretro-cervico-prostatică poate fi totală dacă este abundentă.

În unele cazuri numai examenul urologic este capabil să stabilească cu precizie originea hematuriei.

Asocierea hematuriei cu o colică nefretică pledează pentru originea ei renală. De asemenea, alternanța de urină sanguinolentă cu urină clară, la intervale scurte. Clarificarea urinii este datorită unui cheag care obstruează ureterul, dar care poate fi repede eliminat. Prezența unui rinichi mare arată originea renală a hematuriei. Această interpretare trebuie considerată cu destulă rezervă, deoarece se poate ca volumul rinichiului să fie crescut datorită unei tumori vezicale care obstruează orificiul ureteral, sîngerarea fiind de origine vezicală. Tactul rectal descoperă uneori o prostată mărită (hipertrofie, cancer), sau un perete vezical modificat (tumoare), care pot fi sediul hemoragiei.

Prezența unui varicocel la dreapta poate fi indicele unei tumori renale. De asemenea, o epididimită tuberculoasă poate trezi bănuiala unei tuberculoze renale.

Cistoscopia este mijlocul cel mai sigur pentru descoperirea originii hematuriei, cu condiția să fie executată în plină sîngerare. Ea permite să se constate dacă sîngerarea este de origine renală (ejaculări ureterale sanguinolente, cheaguri în orificiul ureteral) și dacă provine din unul sau din ambii rinichi, sau dacă este de origine vezicală, cervicală, sau prostatică.

Cistoscopia poate să stabilească în unele cazuri sediul hemoragiei, chiar după ce hematuria a dispărut. Descoperirea unei tumori vezicale, a unui diverticul, a unei hipertrofii a prostatei, a unui calcul vezical sau a unei ulceratii arată originea vezicală a acesteia.

Radiografia pe gol a aparatului urinar poate descoperi prezența unui calcul care să explice hematuria.

Urografia sau uretero-pielografia retrogradă, executate după dispariția hemoragiei, pot pune în evidență leziuni ale aparatului urinar (tumori, tuberculoză), indicînd de asemenea sediul ei. În plină hematurie, aceste mijloace de explorare pot da rezultate false, din cauza prezenței cheagurilor în cavitățile renale.

Există cazuri în care nici o explorare nu poate să precizeze sediul hematuriei, după încetarea ei. De aceea, este nevoie ca bolnavul să revină în momentul în care hematuria va reapărea.

Cauza hematuriei se descoperă mai ușor dacă i se cunoaște originea.

Hematuria inițială sau inițială și terminală, avînd ca punct de plecare uretra dorsală, gîtul vezicii sau prostata, are cauze diferite. Cel mai des ține de hipertrofia prostatei. Caracterul esențial al acestei hematurii este abundența; uneori este atît de mare, încît necesită o cistostomie de urgență și chiar o adenomectomie de urgență.

Cancerul prostatei provoacă de asemenea hematurie inițială. Ea este mai persistentă, dar de intensitate mai mică. Se asociază cu dureri micționale.

Prostatita acută și mai ales cea cronică (în faza în care a provocat vegetații sau ulceratii în uretra dorsală), ca și calculii uretrei dorsale sînt cauze ale hematuriei inițiale. O hematurie de acest tip se poate produce și în stricturile uretrale, prin distensia bruscă a uretrei suprastricturale. Sîngerarea este favorizată de fragilitatea mucoasei inflamato-

Hematuria terminală (de origine vezicală) are frecvent drept cauză *cistita* acută (blenoragică, colibacilară, sau cu microbi banali), *cistita* tuberculoasă, sau *cistita* trigonală la femeie. Hematuria datorită *cistitei* se asociază cu piurie, polakiurie și dureri micționale terminale care nu se calmează prin repaus, șederea la pat exacerbindu-le, în loc să le amelioreze. Hematuria din *cistita* tuberculoasă se caracterizează prin aceea că scade în intensitate pe măsură ce boala progresează. *Cistita* încrustată provoacă hematurii mici, dar constante. Cistoscopia descoperă pete roșii pe suprafața mucoasei vezicii, la nivelul cărora se produce hemoragia.

Calculii vezicii dau hematurii terminale, chiar când nu se complică cu *cistita*. Caracterul acestor hematurii este că sînt provocate de eforturi, mers, zguduituri, și calmate prin repaus. Ele se asociază cu dureri accentuate la sfîrșitul micțiunii. Diferitele explorări urologice (radiografia, cistoscopia, explorarea cu exploratorul metalic) permit stabilirea diagnosticului.

Tumorile vezicii provoacă hematurii terminale (Guyon) sau mai degrabă hematurii totale cu accentuare terminală. Tumorile benigne (papilomul) sîngerează mult mai abundent decît cele maligne. Hematuria de cauză neoplazică este spontană, abundentă, capricioasă, neinfluențată de repaus. Ea crește în intensitate pe măsură ce boala evoluează.

Cateterismul evacuator poate fi cauza unei hemoragii într-o vezică destinsă.

Printre cauzele mai rare care provoacă hematurii de origine vezicală amintim: varicele vezicii, purpura vezico-renală și angioamele vezicii.

Hematuria totală (de origine renală) are cauze foarte numeroase:

O hematurie de origine renală provocată de mers și eforturi (hematurie de seară), care se calmează prin repaus, este produsă de un calcul renal. Radiografia simplă îngăduie diagnosticul. Hematuria calculoasă nu este în funcție de volumul calculului. Există calculi mici care provoacă hemoragii abundente. Adesea hematuria provocată de calculul renal este numai microscopică.

O hematurie cu sediul în rinichi, spontană, abundentă, capricioasă, nedureroasă, izolată (adică neînsoțită de alte modificări patologice, ca microbi, puroi, cilindri, cristale în urină etc.), cu tendință de a se repeta și a crește în intensitate, ține de un neoplasm al rinichiului. Uretero-pielografia retrogradă sau urografia precizează diagnosticul.

Tuberculoza urinară dă mai rar hematurie de origine renală (hemoptizia renală). Hiperemia sau ulcerarea papilară sînt elementele ei patogenice. Hematuria de cauză tuberculoasă scade în intensitate, pe măsură ce boala progresează și se asociază cu piurie și baciurie tuberculoasă.

Uneori cauzele hematuriei de origine renală se descoperă mai greu. În asemenea cazuri examenul microscopic al urinei poate să rezolve problema diagnosticului. Când hematuria se asociază cu piurie, trebuie să ne gîndim la tuberculoză, pielite acute sau cronice, calcul pielic infectat sau o tumoare infectată. Când hematuria nu se asociază cu piurie (hematurie izolată) diagnosticul cauzei este și mai dificil.

Rinichiul polichistic provoacă hematurii cu caractere asemănătoare celor din neoplasmul renal. Ambii rinichi sînt măriți de volum. Sîngerarea nu este însă totdeauna bilaterală. Urografia sau pielografia dau imagini caracteristice.

Nefrita cronică cu formă hematurică se observă de obicei la tineri care au avut repetate amigdalite sau angine, piroce alveolară sau alte focare de infecție. Hematuria este nedureroasă și capricioasă și caracterul ei esențial este că nu formează niciodată cheaguri. (Marion). Prezența cilindrilor în sediment pledează pentru etiologia nefritică. Biopsia renală arată leziuni de nefrită în focar.

Hidronefroza, rinichiul mobil, angiomul renal, papilita hemoragică și infarctul renal mic sînt cauze mai rare ale hematuriei renale.

Uneori hematuria renală are drept cauză o tulburare de coagulare sanguină, o hemogenie frustă.

Oxaluria abundantă provoacă de multe ori hematurie.

Adesea, cu toate investigațiile făcute, nu se poate stabili cauza hematuriei. Pentru aceste cazuri sîntem forțați să admitem termenul de hematurie esențială.

Tratamentul hematuriei este în funcție de cauza care a provocat-o. De multe ori, abundența ei impune un tratament simptomatic: coagulante, spălături vezicale, evacuarea cheagurilor, transfuzii sanguine etc. De multe ori abundența hematuriei renale pune în joc viața bolnavului și indică o nefrectomie de hemostază. De asemenea, cistostomia de urgență urmată de electrocoagularea unei tumori sau de enuclearea unui adenom devin necesare în hemoragiile vezicale grave.

PIURIA

Emisiunea urinei amestecate cu puroi se numește piurie. Este un simptom foarte frecvent în bolile aparatului uro-genital. Deoarece are totdeauna un substrat anatomic, nu trebuie tratată fără să se fi descoperit acest substrat. Tratamentul simptomatic al piuriei este periculos, deoarece dă posibilitatea leziunilor să evolueze și să depășească limitele posibilității tratamentului radical.

Urina care conține puroi este tulbure chiar în momentul emisiunii. Orice urină care se tulbură după ce a fost emisă nu este piurică. Se știe, de asemenea, că există varietăți de piurie în care urina nu este tulbure, după cum nu orice urină tulbure este piurică.

Diagnosticul piuriei presupune: stabilirea existenței ei, descoperirea originii în aparatul urinar și precizarea cauzei care o provoacă.

Stabilirea existenței piuriei se face prin examenul atent al urinei: macroscopic, chimic și microscopic.

Examenul macroscopic (clinic) se face privind prin transparență urina colectată într-un vas de sticlă, imediat după emisiune și în urma unui repaus de câteva ore.

La femeie urina trebuie să fie recoltată cu sonda, spre a se evita amestecul secrețiilor dinafara căilor urinare, care pot să-i dea un aspect tulbure.

Imediat după emisiune, urina piurică poate îmbrăca aspecte diferite. Poate să fie perfect limpede, așa încît puroiul nu se descoperă decît prin examenul microscopic. Poate să fie limpede, însă conține, în număr mai mult sau mai puțin important, filamente (unele în suspensie, înotînd liber în masa lichidiană — filamente ușoare — altele la fundul vasului — filamente grele). Urina femeii nu conține filamente.

Uneori urina nu este evident tulbure, dar pierde luciul caracteristic, luînd un aspect mat (Bazy). Alteori este cu adevărat tulbure și prezintă în masa ei grunji de puroi. În sfîrșit, poate fi atît de tulbure, încît pare a fi formată exclusiv din puroi. Sînt cazuri în care urina ia un aspect mucilaginos, conținînd mase gelatinoase, viscoase, care aderă la pereții vasului sau plutesc în lichid. Urina cu acest aspect are un miros amoniacal.

Urina piurică poate să conțină sînge în cantitate mare sau cheaguri mici diseminate în masa purulentă.

Datorită prezenței sfacolurilor din țesuturi (inflamații, tumori), sau fermentației materiilor albuminoase pe care le conține, urina piurică poate lua o culoare castanie, degajînd totodată un miros fetid, de gangrenă (urină putridă).

După repaus în vas, urina piurică se separă în două straturi: un depozit la fund și un strat lichid, care plutește deasupra lui.

Depozitul măsoară intensitatea piuriei. Abundența puroiului este caracteristică supurațiilor renale (pionefroză).

Aspectul depozitului este variabil. Se poate prezenta ca o pulbere care acoperă parțial sau complet fundul vasului și care la o mică agitare se înalță ca un nor ce dispare, prin amestec, în stratul lichidian. Poate lua aspectul unei mase galben-verzui, consistente, depusă la fundul vasului. Uneori puroiul formează un depozit compact, nisipos, ca pircul de castane, și ușor miscibil, prin agitare, cu urina care îl acoperă. Alteori este bine legat, nu se amestecă în urină prin agitare și după decantare rămâne ca o masă cremoasă la fundul vasului, de care nu se poate desprinde decât în bloc, în momentul răsturnării acestuia. Este rezultatul unei fermentații amoniacale a urinii care capătă o reacție alcalină și se observă în urina din cistitele vechi (urina vezicală a lui Guyon).

Sîngele, acidul uric și urații, fosfații și sfacelurile din tumori modifică aspectul depozitului.

Lichidul care plutește deasupra are și el aspecte diferite.

Se poate limpezi complet, luînd aspectul, culoarea, mirosul și reacția urinii normale, fapt care indică integritatea probabilă a rinichiului.

Alteori rămîne tulbure, palid, fără luciu, cu toate că puroiul s-a depus la fundul vasului. Urina care îl formează este săracă în uree și săruri minerale, are o densitate slabă și rămîne de obicei ușor acidă. Volumul ei este mare (3—4 litri), semn care arată că o leziune a alterat funcția renală. Este poliuria tulbure (plasmoliza) sau urina renală (Guyon). Trebuie să se știe însă că nu numai piuria de origine renală are un astfel de caracter. Persistența tulburării stratului lichid, care se datorește dizolvării protoplasmei globulelor albe ale puroiului în urina slab concentrată și ușor acidă, se poate observa și în piuriile de origine vezicală, după ingerarea unei cantități de băuturi diuretice, care scad densitatea urinii.

Examenul chimic pune în evidență unele proprietăți caracteristice ale piuriei. În momentul emisiunii urina piurică este acidă, neutră sau alcalină. După repaus în vas are tendința să sufere o fermentație amoniacală, ceea ce duce la alcalinizarea ei. Urina piurică proaspătă conține leucocite și albuminele serului, care rămîn în suspensie în stratul lichid. În urina care a suferit fermentația amoniacală, leucocitele se dezagregă și nuclealbuminele pe care le conțin se dizolvă. Sub acțiunea mediului alcalin serinele și globulinele se transformă în alcalialbuminoide, apoi în albumoze și, în sfîrșit, în peptonă.

Toate aceste substanțe sînt capabile să modifice aspectul urinii și să creeze confuzii care se înlătură prin reacții chimice de laborator.

Pentru a se stabili dacă urina tulbure în momentul emisiunii conține puroi, se recoltează într-un vas, se adaugă cîteva picături de acid acetic 1/10, după care se lasă în repaus pentru a sedimenta. Se decantează și în depozitul rămas se varsă amoniac în exces. Dacă urina conține puroi, depozitul se transformă într-o masă mucilaginoasă (reacția lui Donné).

Urina piurică proaspătă conține albumine. Prezența lor se dovedește prin precipitarea în mediu acid și încălzire pînă la fierbere. Într-o eprubetă care conține cîteva ml dintr-o astfel de urină, se toarnă 5—6 picături de acid acetic 1/10. Apare un precipitat care o tulbură și mai mult. Dacă prin încălzire precipitatul se accentuează, urina conține puroi. Dacă, dimpotrivă, ea se limpezește, degajînd bule de gaz, tulburarea se datorește fosfaților sau carbonaților de calciu pe care îi conține.

Cînd, prin simplă încălzire, urina tulbure se clarifică, înseamnă că tulburarea ei era datorită prezenței uraților.

Dacă într-o eprubetă care conține urină de examinat se toarnă acid azotic, la limita de contact între cele două lichide apare un inel format dintr-un precipitat. Precipitatul persistă la fierbere cînd urina conține puroi. Dacă dispare, tulburarea a fost provocată de urați.

Este mai greu să se facă deosebirea dintre albumina care provine din puroiul conținut în urină și aceea care ține de leziuni de nefrită. În general, se socotește că albumina care nu depășește cantitatea de 1,50 g⁰/₁₀₀ provine numai din puroi. Când această cifră este depășită, trebuie să se presupună că în urina respectivă, alături de albumina puroiului, există alta, care provine dintr-o nefrită.

Examenul microscopic este esențial pentru afirmarea piuriei. Trebuie să se facă în urina recoltată proaspăt. La bărbat urina se poate recolta prin micțiune normală, după ce s-a dezinfectat cu grijă glandul. Numai în cazul când se consideră că trebuie evitat amestecul produselor de secreție uretrală, recoltarea se face printr-un cateterism aseptice. La femeie, recoltarea trebuie făcută numai prin sondă.

Elementul caracteristic al piuriei este leucocitul. Există o leucociturie fiziologică care nu trebuie confundată cu piuria. Diferența dintre aceste două stări se face considerând numărul, dispoziția în câmpul microscopic și forma leucocitelor. Caracteristic piuriei este numărul masiv al acestora, dispoziția lor sub formă de aglomerări în pachete și alterarea formei lor (ratatinate, cu dințături la periferie, muriforme, cu dispariția granulațiilor protoplasmice și dezagregarea nucleilor).

Urina hematurică conține leucocite. Pentru a se afirma în asemenea caz existența unei piurii, este necesar ca raportul între leucocite și globulele roșii să fie de cel puțin 1/750.

La examenul microscopic al urinei piurice se pot observa și alte elemente: eritrocite, cilindri leucocitari (piurie de origine renală), celule epiteliale din arborele urinar, microbi, săruri minerale etc., importante pentru diagnosticul originii și cauzei piuriei.

Examenul microscopic poate deosebi piuria de alte cauze care determină tulburarea urinei (spermaturie, chilurie, bacilurie).

Descoperirea originii piuriei se face prin studiul tipului ei, al semnelor clinice care o însoțesc și prin examene urologice.

Tipul piuriei se stabilește prin observarea apariției ei în raport cu micțiunea. Proba celor trei pahare este clasică, însă nu are aceeași valoare ca în hematurie.

Se deosebesc trei tipuri de piurie: filamentoasă, parțială și totală.

Piuria filamentoasă este inițială și totdeauna de origine uretrală. Proba paharelor poate stabili în care porțiune a uretrei este punctul ei de plecare: când filamentele abundă în primul pahar și se răresc în al doilea și al treilea, piuria provine din uretra ventrală; când filamentele sînt numeroase în primul și al treilea pahar și rare în cel de-al doilea, originea piuriei este pe toată lungimea uretrei; când primul și al doilea pahar conțin puține filamente, iar cel de-al treilea foarte multe, originea piuriei este în uretra prostatică.

Prin procedeul lui Wolbarts se stabilește mai corect originea piuriei filamentoase. Acest procedeu cuprinde patru manevre:

a) spălătură a uretrei ventrale. Apa care se scurge se recoltează într-un pahar. Ea conține secrețiile uretrei ventrale;

b) cateterism evacuator al vezicii. Urina recoltată conține puroiul din vezică, dacă există. Vezica se spală cu îngrijire, se umple cu 150 ml apă boricată și se suprimă sonda;

c) bolnavul urinează o parte din lichidul vezical, care se recoltează într-un al treilea pahar. El conține secrețiile din uretra dorsală;

d) după un masaj al prostatei, bolnavul urinează restul lichidului, care se recoltează într-un al patrulea pahar. Acesta conține secrețiile prostatei.

Piuria este parțială când puroiul este abundent în ultimul pahar, deci la sfîrșitul micțiunii (este foarte probabil de origine vezicală).

Piuria totală se caracterizează prin prezența puroiului în toate cele trei pahare. Se poate ca acesta să fie mai abundent în ultimul, ca urmare a decantării lui în vezică. Piuria totală este de obicei de origine renală.

Unele caractere ale piuricii fac să se prevadă cu oarecare siguranță originea ei vezicală sau renală.

Piuria este, foarte probabil, de origine renală când este foarte abundentă, lăsând un depozit gros de 2—3 cm la fundul vasului, sau când este intermitentă, adică atunci când micțiunile parulente alternează brusc cu micțiuni clare. Intermitența se explică prin obstrucția temporară a ureterului rinichiului bolnav printr-un dop de puroi.

O piurie foarte abundentă poate fi însă și de origine vezicală, așa cum se întâmplă în diverticuli mari infectați.

O piurie în care conținutul vezicii se limpezește cu ușurință printr-o spălătură vezicală și se tulbură repede după aceea, este de origine renală.

Poliuria tulbure este, în marea majoritate a cazurilor, de origine renală.

O piurie în care conținutul vezicii se limpezește cu mare greutate printr-o spălătură, și care se menține limpede un oarecare timp după aceea, este de origine vezicală.

Urina purulentă cu reacție alcalină și cu mucozități (fermentație amoniacală) este totdeauna de origine vezicală. Urina piurică amestecată cu singe se observă de asemenea într-o piurie de origine vezicală.

Unele manifestări clinice care însoțesc piuria pot da indicații asupra sediului ei. Un rinichi mare, o tumoare inflamatoare la nivelul perineului ventral, o leziune la nivelul aparatului genital, un glob hipogastric indică punctul de plecare al piuriei. Polakiuria și durerea micțională pledează pentru sediul vezical al piuriei.

Piuria poate să fie de origine extraurinară (abces apendicular, supurații anexiale deschise în vezică). Caracterul ei este abundența puroiului fără nici o manifestare din partea vezicii. Vezica tolerează foarte bine supurațiile din vecinătate care se evacuează prin mijlocirea ei.

În multe cazuri originea piuriei nu poate fi precizată decât prin explorarea urologică: cistoscopie, cateterism ureteral, uretroscopie, uretrocistografie, radiografie pe gol. Aceste explorări descoperă sediul leziunii care o provoacă.

Precizarea cauzei piuriei. Uneori cauza piuriei se poate stabili considerând circumstanțele în care a apărut. Astfel, cauza unei piurii care apare în cursul blenoragiei este o prostatită sau o cistită. De cele mai multe ori este necesar să se exploreze atent, pentru a se descoperi cauza piuriei.

Cea mai frecventă cauză a piuriei de origine renală este tuberculoza. Prezența bacilului Koch în urină, alterarea funcției renale, dovedită prin cromocistoscopie și urografie, descoperirea leziunilor de tuberculoză în rinichi prin pielografie, sau prin uretero-pielografie retrogradă, inocularea urinei la cobai (mai cu seamă inocularea directă în ganglioni), microcultura, sînt mijloace de investigație prin care se stabilește dacă tuberculoza este cauza piuriei. Se poate constata astfel că multe piurii considerate ca fiind datorite unei pielite sau fără cauză aparentă, și foarte rezistente la tratament, sînt de natură tuberculoasă. Conservarea reacției acide a urinei este un semn care pledează pentru tuberculoză.

Examenul clinic, radiografia pe gol, radiografia cu substanță opacă pot descoperi alte cauze ale piuriei de origine renală: calcul, hidronefroză infectată, pionefroză, tumoare infectată, abces al rinichiului deschis în căile excretorii etc.

Cauzele piuriei de origine vezicală sînt de asemenea variate (inflamații ale vezicii cu microbi banali, uretro-trigonite, calculi, corpi străini, tumori ale vezicii, diverticuli). Explorările urologice (radiografia, cistografia, cistoscopia) descoperă cu ușurință aceste cauze.

Piuria de origine uretro-prostatică poate să țină de leziuni ale uretrei (stricturi, inflamații acute sau cronice, tumori, inflamații ale glandelor uretrei) sau de leziuni ale prostatei (supurații, caverne etc.). Explorarea cu exploratorul cu bulă olivară, uretroscopia, uretro-cistoscopia, uretrografia pun în evidență aceste cauze.

Examenul microscopic al urinii piurice, recoltate aseptice, are importanță în stabilirea diagnosticului etiologic. Prin studiul cito-bacteriologic, care trebuie asociat obligatoriu cu culturi pe medii, se pot deosebi mai multe varietăți etiologice ale piuriei.

Piuria amicrobiană sau aseptică este o piurie în care examenul cito-bacteriologic arată absența microbilor, iar culturile rămân sterile. Caracteristică este abundența puroiului și alterarea formei piocitelor. În multe cazuri piuria aseptică s-a dovedit a fi manifestarea unei infecții tuberculoase. Această constatare a dus la exagerări, deoarece orice piurie amicrobiană a fost multă vreme socotită ca tuberculoasă. Astăzi este dovedit că există multe leziuni ale aparatului urinar care pot provoca piurii amicrobiene (retenții vezicale, calculi sau tumori, prostatită cronică). Wildbolz a descris o piurie amicrobiană ca boală de sine stătătoare, care dispare într-un interval foarte scurt (24—48 de ore), după administrare intravenoasă de neosalvarsan (0,15 cg pe doză). Natura netuberculoasă a acestei piurii aseptice este confirmată prin proba tratamentului. Cauza ei probabilă este un virus care nu se poate depista prin mijloacele obișnuite.

În piuria produsă de o leziune tuberculoasă, examenul microscopic poate descoperi bacilul Koch într-o proporție de 80—90% dintre cazuri. Prezența bacilului Koch este cu atât mai constantă în urina tuberculoșilor urinari cu cât leziunile renale sînt mai tinere. De multe ori, eliminarea bacilului Koch se face intermitent, ceea ce impune examene repetate. Prezența bacilului Koch fără piurie este excepțională. În tuberculoza renală, alterările piocitelor în urină sînt caracteristice (retractate, deformate, dințate). Din aceste alterări Colombino a căutat să facă un semn al tuberculozei, chiar în lipsa bacilului Koch; s-a dovedit însă că ele nu au valoare patognomonică.

Natura netuberculoasă a piuriei fără bacil Koch (la examenul microscopic) nu trebuie afirmată fără să se fi folosit mijloace mai precise de explorare (inoculare la cobai, microcultură).

Prezența stafilococului în urina piurică se datorește unei supurații a parenchimului renal sau a prostatei. De multe ori însă, într-o urină piurică stafilococul maschează o tuberculoză renală.

Apariția unei piurii cu germeni banali (stafilococ, colibacili, enterococ) se poate observa într-o litiază renală. Anomalii de conformație sau procese patologice ale aparatului urinar pot întreține o piurie cu colibacili. De aceea, înainte de a se afirma existența unui sindrom entero-renal, este bine să se descopere aceste cauze posibile; altfel nu se poate institui o terapie eficientă.

Tratamentul piuriei nu trebuie să fie simptomatic, ci să se adreseze cauzei care a provocat-o și o întreține.

BACTERIURIA

Eliminarea microbilor în urina care nu conține puroi se numește bacteriurie.

De obicei, urina cu bacterii, cu toate că nu conține puroi, își pierde limpezimea, luînd un aspect ușor tulbure, opalescent, aspect care nu dispare nici prin repaus, nici prin centrifugare, nici prin tratare cu acizi sau alcali. Numai trecerea prin filtrul de porțelan o limpezește. Aspectul tulbure al urinii se observă mai cu seamă în prezența colibacilului. Spre deosebire de urina piurică, ea nu sedimentează prin repaus.

Urina cu bacterii își păstrează de obicei reacția acidă, atât la emisiune, cât și după ce stă în vas. Mai rar ea poate căpăta o reacție alcalină, așa cum se întâmplă în prezența stafilococului.

În funcție de varietatea microbilor pe care îi conține, urina bacteriurică poate să-și păstreze mirosul caracteristic, sau poate căpăta un miros fetid, ca zeama de varză (colibacili) sau chiar putrid.

Examenul microscopic al urinii bacteriurice arată, de regulă, prezența bacteriilor în masă alături de leucocite care sînt foarte reduse ca număr și izolate. Prin aceasta, bacteriuria se deosebește de piurie.

Microbii care se descoperă într-o astfel de urină sînt foarte variați: colibacilul (foarte frecvent), enterococul, bacilul piocianic, stafilococul, streptococul, bacilul Eberth.

Uneori, bacteriuria nu se manifestă din punct de vedere clinic și se descoperă întîmplător, cu ocazia unui examen cito-bacteriologic. Obișnuit, însă, ea provoacă unele simptome urinare, ca polakiurie, usturimi uretrale, cistalgii, hematurie.

Bacteriuria poate să evolueze, cu tulburări generale, oboseală, astenie, cu accese febrile, cu tulburări digestive și nervoase. Alteori poate provoca hematurii prelungite, care dau naștere la confuzii cu nefrita hematurică, uretrite care nu dispar decît în momentul în care urina a devenit aseptică (în special bacteriuria cu stafilococ).

Evoluția bacteriuriei poate fi acută, subacută sau cronică.

Bacteriuria se observă mai frecvent la femei decît la bărbați; la femeie apare de obicei în cursul sarcinii; la bărbat, după infecții uretro-prostatice. Bolile generale pot provoca bacteriurii.

Colibacilul, a cărui prezență este obișnuită în intestin, sub influența anumitor cauze (stază intestinală cronică, apendicită, colecistită, virulență crescută), trece cu ușurință în sînge și apoi se elimină prin rinichi, în urină.

Din punct de vedere *patogenic*, se deosebesc trei varietăți de bacteriurie:

Bacteriuria prin pătrundere directă, în care microbul pătrunde direct prin uretră în vezică, în momentul unei spălături (blenoragie) sau al unui sondaj. Acest mecanism se observă frecvent la femeie, la care uretra scurtă și conformația specială a sfincterului permit pătrunderea în vezică a microbilor din vagin.

Bacteriuria prin pătrundere limfatică, în care microbii (în special colibacilii) pătrund în vezică pe cale limfatică, punctul de plecare fiind în special rectul.

Bacteriuria prin eliminare renală, în care microbii ajung în urină după ce au fost eliminați din sînge prin rinichi.

Prin primele două mecanisme se produce bacteriuria esențială, caracterizată prin aceea că microbul, o dată pătruns în căile urinare, crește și se înmulțește aici, fără să provoace leziuni inflamatoare. Prin cel de-al treilea mecanism se produce bacteriuria prin eliminare, în care microbii din sînge se elimină pur și simplu prin urină, așa cum se întîmplă în cursul bolilor generale. O bacteriurie prin eliminare se poate însă transforma într-o bacteriurie esențială, microbii putînd cultiva în urină și existînd astfel aici și după dispariția bacteriemiei.

Nu se cunosc bine cauzele pentru care microbii pot pătrunde în căile urinare fără să provoace o inoculare septică. Virulența microbului și rezistența terenului sînt factori care s-au pus în discuție fără să poată însă explica totul.

Bacteriuriile pot fi precedate sau nu de leziuni inflamatoare ale căilor urinare (pielită, cistită). Primele se numesc secundare, ultimelo, primitive.

Diagnosticul bacteriuriei se face prin examenul microscopic, care arată absența puroiului. Originea ei renală sau vezicală se descoperă prin cateterism ureteral.

După germenii care se găsesc în urină, bacteriuria a fost împărțită în două varietăți: tuberculoasă și netuberculoasă.

În prezent se știe că apariția izolată a bacilului Koch în urină (bacteriuria tuberculoasă) este semnul unei tuberculoze renale în etapa parenchimatoasă (Dossot).

Bacteriuria netuberculoasă este produsă de germenii banali.

Consecința bacteriuriei, cînd persistă multă vreme, este apariția unor leziuni în aparatul urinar: nefrite infecțioase, pielo-nefrite, cistite.

Tratamentul constă în primul rând în suprimarea cauzei care o întreține (purătorii de germeni după febra tifoidă, sindromul entero-renal). În al doilea rând, tratamentul se referă la bacteriuria însăși. Acesta este de ordin general și local. Tratamentul general constă în administrarea de antiseptice urinare sau neosalvarsan împotriva stafilococului. Antibioticele sau chimioterapicele (sulfamide) se administrează după indicațiile pe care le dă identificarea germenului și sensibilitatea lui față de acești agenți terapeutici (penicilina împotriva stafilococului și enterococului, streptomiceina sau cloromicetina împotriva bacilului coli, bacilului Eberth etc.).

Tratamentul local constă în spălături vezicale, spălături bazinetale cu sonda ureterală, instilații sau soluții antiseptice etc.

FOSFATURIA

Fosfaturia se caracterizează prin prezența unei cantități excesive de fosfați în urină. Cantitatea medie de fosfați care se elimină prin urină în decurs de 24 de ore este de 30 mg pe kilocorp, calculată în acid fosforic (P_2O_5). Când această cantitate crește peste 60 mg, se instalează fosfaturia.

Raportul normal între eliminarea fosforului și a ureei prin urină este: $\frac{P_2O_5}{Ur} = \frac{1}{10}$. Când eliminarea fosfaților depășește cantitatea unei zecimi din ureea urinară din 24 de ore, se poate spune că există o fosfaturie.

Curba normală de eliminare a fosfaților are un maxim la mijlocul nopții. Fosfaturia se caracterizează uneori prin deplasarea acestui maxim către mijlocul zilei (în general după masa de prinz).

Termenul de fosfaturie se aplică impropriu și altor stări, în care deși cantitatea fosfaților eliminați nu depășește cifra normală, ei devin aparenti printr-un fenomen de precipitare, în prezența unei eliminări crescute a calciului sau a carbonaților care alcalinizează urina.

Există un raport și între eliminarea calciului și fosforului, care se calculează după formula următoare: $\frac{Ca}{P_2O_5} = \frac{1}{12}$. Când eliminarea calciului depășește această valoare, ajungând să reprezinte o optime sau un sfert din cifra fosforului, se instalează o calciurie care alcalinizează urina. În urina alcalină calciul formează cu acidul fosforic săruri insolubile (fosfați de calciu) care precipită. În asemenea cazuri nu există deci pierderi masive de fosfor, ci de calciu. Reacții asemănătoare se pot produce și cu acidul oxalic și, mai cu seamă, cu acidul carbonic (carbonat de calciu etc.).

Din cele de mai sus, rezultă că există două varietăți de fosfaturie: *adevărată* și *falsă* (pseudofosfaturie).

Din punct de vedere clinic, fosfaturia prezintă mai multe caractere.

Urina fosfaturică este tulbure în momentul emisiunii, uneori mai puțin, alteori atât de intens, încât ia un aspect lăptos. Mai rar ea este limpede în momentul emisiunii, dar se tulbură după un repaus la rece. Aceste aspecte sînt în funcție de cantitatea de fosfați pe care o conține. În unele cazuri, tulburarea urinii este numai intermitentă (ziua după masă).

Lăsată în repaus la rece, într-un vas, se separă în două straturi: un depozit gros, albicios, la fundul vasului, și un strat lichid, mai mult sau mai puțin limpede deasupra. La suprafață și în interiorul acestuia plutesc uneori cristale strălucitoare. Adesea, în cursul fosfaturiei se formează în bazinet sau în vezică concrețiuni calcice, care pot duce la instalarea unei litiaze fosfatice.

Prin acidificare cu câteva picături de acid acetic sau azotic, urina care conține fosfați se clarifică. Când o dată cu limpezirea se produce și o efervescentă, prin degajare de bule de gaz, urina tulbure conține nu numai fosfați, ci și carbonați (degajare de CO_2).

Fosfaturia se asociază cu tulburări de ordin general: oboseală, dureri sacro-lombare, cefalee, depresiune nervoasă, astenie, dureri osoase și uneori chiar atrofie musculară. Nu se știe dacă aceste tulburări sînt provocate de pierderea sărurilor de calciu sau de fosfor din organism.

Uneori există tulburări din partea aparatului urinar: usturimi la micțiune, cistalgii, polakiurie, colici nefretice.

Diagnosticul fosfaturiei constă în a o deosebi de toate cauzele care sînt susceptibile să tulbure urina: piurie, bacilurie, chilurie. Clarificarea prin acidificare stabilește diagnosticul de fosfaturie. Examenul microscopic deosebește fosfaturia (prezența de cristale de fosfați amoniac-magnezieni) de piurie (prezența de leucocite în masă), de bacilurie (microbi) sau de chilurie (granulații de grăsime).

Deosebirea este mai grea în cazurile în care fosfaturia coexistă cu piuria. Cînd aceasta din urmă este foarte abundentă, este posibil ca precipitarea sărurilor fosfo-calcice să fie secundară unei infecții care a alcalinizat urina.

Deosebirea între fosfaturia adevărată și pseudofosfaturie nu se poate face clinic, ci numai pe baza analizelor chimice. Fosfaturia adevărată se caracterizează prin creșterea eliminării fosfaților și, uneori, prin scăderea procentului de eliminare a calciului, pe cînd pseudofosfaturia se caracterizează prin creșterea eliminării calciului și o eliminare normală a fosforului.

Fosfaturia adevărată este mai puțin importantă pentru urolog. Se prezintă sub două forme clinice: trecătoare și cronică. Forma trecătoare poate fi produsă de oboseala fizică și intelectuală, exces de alimentație cu carne, crize de epilepsie etc. Forma cronică poate exista izolat (diabet fosfatic) sau asociată cu albuminurie, azoturie, glicozurie, oxalurie. Se observă în stările de deprimare nervoasă, în oboselile intelectuale, în stările pretuberculoase, în diabetul zaharat.

Pseudofosfaturia este de o importanță mai mare în urologie. Este manifestarea unui proces local care a dus la alcalinizarea urinei și, consecutiv, la precipitarea fosfaților.

Cauzele care duc la asemenea modificări sînt urinare și extraurinare.

Pseudofosfaturia de cauză urinară (fosfaturia falsă septică) se observă în infecția căilor urinare, în special a căilor urinare superioare (pielo-nefrită, cistită), care provoacă alcalinizarea urinei printr-un proces de fermentație septică și, prin aceasta, predispune la precipitarea fosfaților. Eliminarea masivă a acidului oxalic scade aciditatea normală a urinei, producînd același efect. Asemenea tulburări se pot observa și în unele procese nefritice (fosfaturia coexistă cu albuminuria ortostatică).

Pseudofosfaturia de cauză extraurinară (fosfaturia falsă aseptică) are multe cauze. Printre acestea, cele mai obișnuite sînt: anoxemia prin insuficiență respiratoare (bronșită, emfizem, astm, tuberculoză) care provoacă o retenție de CO_2 în sînge, favorizînd eliminarea de calciu sub formă de săruri solubile care precipită în urina alcalină, sub formă de fosfați de calciu; tulburările digestive (hiperclorhidria, dispepsiile cu fermentație acidă, crizele gastrice tabatice) prin absorbția unei cantități mari de calciu; ingerarea de apă alcalină; tulburările neurovegetative care provoacă o scădere a acidității urinare; inflamațiile cronice ale prostatei care favorizează fermentația septică a urinei.

Se citează o pseudofosfaturie a adolescenților, a cărei cauză nu se cunoaște prea bine.

Pseudofosfaturia nu este gravă dacă intensitatea ei nu este mare. Cînd însă eliminarea sărurilor de calciu este masivă, organismul poate suferi. Pseudofosfaturia poate fi cauza calculilor fosfatici și, prin aceasta, prognosticul ei se schimbă.

Tratamentul fosfaturiei constă în suprimarea cauzei ei (a tulburărilor respiratoare, digestive, nervoase). Tratamentul general cu arsenic, fosfor, fier, stricnină, acid glutamic,

hidroterapia, repausul fizic și intelectual sînt indicate pentru redresarea stării generale. Acidificarea urinei este necesară pentru a împiedica precipitarea fosfaților (dietă cetogenă, acid benzoic 1—2 g, acid fosforic oficial 60—100 de picături, urotropină asociată cu benzoat de sodiu, acid clorhidric 6 picături înainte de fiecare masă). Acidul fosforic mai poate fi administrat și după formula lui Joulié: acid fosforic oficial 17 g, fosfat acid de sodiu 34 g, apă distilată 250 g, din care se iau 8—10 linguri pe zi. În caz de alcalinizare a urinei printr-un proces septic în căile urinare, fosfaturia se va trata cu antiseptice urinare. Apele diuretice, de tipul Olănești nr. 24, au efect bun în asemenea cazuri. Scăderea eliminării calciului prin diminuarea absorbției lui prin intestin este folositoare. Se restring toate alimentele care conțin calciu: lapte, legume verzi, fructe și se blochează resorbția lui prin intestin cu ajutorul sărurilor de aluminiu (bazalgel, amfogel).

Trebuie să se aibă în vedere recuperarea fosforului eliminat din organism, prin administrarea lui sub diferite forme.

OXALURIA

Oxaluria se caracterizează prin prezența unei cantități anormale de cristale de acid oxalic în urină.

Ea nu este condiționată de un procent ridicat al acidului oxalic în urină, ci de anumite modificări ale acesteia care schimbă gradul lui de solubilitate. Scăderea acidității urinei prin transformarea fosfatului acid de sodiu, în fosfat neutru are ca urmare precipitarea acidului oxalic, care nu se mai poate menține în soluție.

Precipitarea acidului oxalic și a oxalaților tulbură foarte puțin urina, care prin repaus formează un mic depozit alb strălucitor, solubil în acid clorhidric. La microscop, cristalele au forma caracteristică de plic sau de ou.

Oxaluria nu provoacă, în general, suferințe mari, însă micțiunea poate fi dureroasă, iar urina hematurică, prin iritația pe care cristalele în abundență o produc la nivelul mucoasei căilor urinare. Alteori, prezența cristalelor provoacă spasme ale ureterului și colici nefretice.

Oxaluria se observă în special în tulburările de digestie, mai ales cu ocazia unei alimentații bogate în acid oxalic.

Tratamentul constă în cura de diureză, în scopul acidificării urinei cu ape oligometalice (Olănești nr. 24) sau cu ape bogate în magneziu, în corectarea tulburărilor de digestie prin administrare de carbonat de magneziu și în restringerea alimentației cu conținut bogat în acid oxalic.

LIPURIA

Eliminarea unor grăsimi prin urină se manifestă sub formă de lipurie, chilurie, sau colesterinurie. Ea este rar întâlnită.

Urina este tulbure și are un aspect lactescent.

Lipuria se caracterizează prin prezența unor granulații fine de grăsime în urină, care plutesc la suprafață.

Este adesea urmarea unei embolii masive în rinichi. Se observă în cursul fracturilor și mai rar în diabet, obezitate, tuberculoză pulmonară sau în urma unei alimentații excesiv de bogată în grăsimi. Degenereșcența grasă a rinichiului și nefrozele provoacă lipurie, care se pune în evidență prin prezența lipoizilor birefringenți în urină.

Existența lipuriei se dovedește prin examenul microscopic al urinei (prezența corpurilor birefringenți) sau prin proba cu eter. Amestecînd urina în părți egale cu eter, ea se clarifică.

Chiluria sau limfuria se caracterizează prin prezența grăsimii, albuminei și fibrinei (substanțe care intră în compoziția chilului) în urină. Urina are un aspect tulbure, lăptos. Examenul microscopic descoperă granulații de grăsime, iar la proba cu eter urina se clarifică.

Caracteristic pentru chilurie este că urina se tulbură mai cu seamă în timpul digestiei. Vărsarea chilului în urină se produce în urma unei fistule care se stabilește între un vas limfatic și căile excretoare ale aparatului urinar, de obicei în infecțiile cu *Filaria sanguinis*.

Rareori chiluria este complicația unui limfangiom renal.

Colesterinuria se caracterizează prin prezența cristalelor romboidale de colestérină în urină. Ele formează un strat irizat la suprafața urinei. Colesterinuria se observă în hidronefrozele gigante care provoacă o degenerescență grasă a epiteliilor rinichiului și bazinețului.

FIBRINURIA

Cu totul excepțional se întâmplă ca o dată cu urina să se elimine cheaguri lungi, formate din fibrină.

Fibrinuria este una dintre manifestările rare ale cistitelor acute sau papilomatozei vezicii. Uneori cheagul fibrinos poate fi atât de voluminos încât umple cavitatea vezicii, provocând o retenție de urină.

PNEUMATURIA

Emisiunea urinei amestecată cu gaze se numește pneumaturie.

Eliminarea gazelor se produce brusc la sfârșitul micțiunii, ceea ce provoacă uneori zgomote caracteristice. Prin amestecul lor cu ultimele picături de urină, se formează o spumă ale cărei bule apar la nivelul meatului, unde se sparg. În momentul eliminării gazelor, bolnavul are o senzație de destindere a pereților uretrei, adesea dureroasă.

Pneumaturia poate fi intermitentă, apărând și dispărând periodic, sau poate fi permanentă, manifestându-se timp îndelungat la fiecare micțiune. Ea nu poate fi confundată cu eliminarea aerului care poate să pătrundă în vezică cu ocazia unui cateterism vezical (sondaj, cistoscopie etc.).

După originea gazelor care se elimină, se deosebesc două varietăți de pneumaturie.

În prima varietate, gazele pătrund în vezică dinafara ei, printr-o fistulă vezico-vaginală, uretro-vaginală, vezico-intestinală sau uretro-rectală. Ultimele două pot fi rezultatul cancerului intestinului gros sau al rectului, al unei ulceratii tuberculoase a intestinului, sau al unui abces apendicular deschis în vezică. O pneumaturie de această natură se recunoaște prin faptul că, pe lângă gaze, urina conține și materii fecale.

Supurațiile gazoase perirenale pot provoca, de asemenea, o pneumaturie de această varietate.

Examenul cistoscopic descoperă aceste fistule.

În cea de-a doua varietate a pneumaturiei, gazele care se elimină se produc în interiorul vezicii însăși, fie prin fermentația alcoolică a urinei, care conține glucoză, așa cum se întâmplă la diabetici, fie în urma pătrunderii microbilor de fermentație în căile urinare (*B. lactis aerogenes*), cu care ocazie se dezvoltă CO_2 , fie prin descompunerea urinei care conține albumină, sub acțiunea unor microbi cum este colibacilul.

Tratamentul pneumaturiei diferă, după cum originea gazelor este extra- sau intra-vezicală.

În pneumaturia de origine extravezicală este necesară cura operatoare a fistulelor vezico-intestinale, vezico-vaginale etc.; în cea de origine endovezicală, este necesară dezinsecția urinei.

MODIFICĂRILE CANTITATIVE ALE URINII

POLIURIA

Creșterea cantității urinei secretate și eliminate în interval de 24 de ore se numește poliurie. Cantitatea de urină secretată și eliminată în 24 de ore de un organism adult normal este de 1 200—1 500 ml. Există poliurie de îndată ce această cantitate depășește 2 litri.

Diagnosticul poliuriei se face prin măsurarea urinei emise în 24 de ore.

Există poliurii voluminoase (5—10 litri în 24 de ore sau chiar mai mult), care sînt ușor de recunoscut prin frecvența și abundența micțiunilor. În majoritatea cazurilor însă, poliuria este mai discretă (2—4 litri în 24 de ore), și fără măsurarea urinei, ea poate fi confundată cu polakiuria. În poliurie secreția urinară este egală pe parcursul celor 24 de ore sau poate să fie exagerată numai în anumite momente, rămînînd normală în altele.

Urina poliurică este apoasă, slab colorată. Este limpede în momentul emisiunii, dar poate fi și tulbure. În acest din urmă caz, lăsată în repaus, face depozit și se limpezește. Uneori nu se clarifică prin repaus și, deși a format un depozit, rămîne mai departe tulbure (poliuria tulbure, urina renală). Aceasta se observă în cursul supurațiilor rinichiului.

Densitatea urinei poliurice este de obicei scăzută, ajungînd la 1 010—1 003. În poliuria din diabetul zaharat, densitatea urinei este foarte ridicată (1 030—1 040).

Prin volumul ei, poliuria provoacă fuga unei mari cantități din masa apei din organism, fapt care se răsfrînge asupra compoziției mediului intern. Organismul corectează de cele mai multe ori el însuși aceste pierderi de apă prin polidipsie. În multe cazuri însă, el nu poate să restabilească echilibrul numai prin mijloacele de reglare proprii. Iau astfel naștere tulburări grave. Pentru aceasta, poliuria trebuie descoperită și tratată.

Apa, constituentul principal al lichidelor organismului, este repartizată în două sectoare: sectorul intracelular și sectorul extracelular. Apa sectorului extracelular este repartizată, la rîndul ei, în două compartimente: compartimentul intravascular (apa plasmatică și apa globulelor roșii) și compartimentul interstițial (lichidul interstițial).

Condusă de anumite legi de ordin fizico-chimic, apa circulă liber între diferitele sectoare și compartimente, astfel încît variațiile ei în plus sau în minus într-unul din sectoare sînt urmate de variații, în minus sau în plus, în celălalt sector, care restabilesc o stare de echilibru.

Acumularea apei sau fuga ei din organism este supusă acțiunii complexe a multor factori. Un rol esențial revine rinichiului.

Rolul rinichiului în diureza apoasă este esențial, dar nu exclusiv. Tubul digestiv, ficatul, aparatul cardio-vascular, starea de hidratare a lichidelor organismului, sistemul neuro-endocrin, sînt factori care contribuie la determinarea ei. Există corelații fiziologice între acești factori și rinichi în special; corelațiile neuro-endocrino-renale sînt foarte importante în diureza apoasă.

Experimental s-a dovedit că înțeparea bulbului la iepurele de casă este urmată de o poliurie trecătoare. S-a dovedit că traumatismele encefalului au un efect asemănător. Ablazia hipofizei la cîine determină o poliurie accentuată și durabilă. La fel, traumatismele regiunilor infundibulo-tuberiene. Se știe, de asemenea, că leziunile experimentale ale ventriculului al 3-lea provoacă poliurie, probabil pe cale umorală, deoarece ea nu se modifică după enervarea rinichiului.

Este bine cunoscut în prezent că diureza apoasă se supune unor factori hormonal. Lobul dorsal al hipofizei secretă un hormon antidiuretic, care, acționînd asupra porțiunii distale a nefronului, provoacă o reabsorbție activă a apei din filtratul glomerular,

concurind astfel la fenomenul de concentrare a urinei definitive. Suspendarea acțiunii acestui hormon este urmată de poliurie, prin lipsa reabsorbției apei la nivelul tubului distal. În acest caz, urina definitivă are un volum mare și o densitate mică (diabet insipid etc.).

Corticosuprarenala secretă doi hormoni cu acțiune în diureza apoasă. Primul este dezoxicorticosteronul (DOCA), a cărui acțiune se exercită asupra porțiunii proximale a nefronului, dirijind reabsorbția clorurii de sodiu și, consecutiv, și a apei din filtratul glomerular. Suspendarea acțiunii acestui hormon are drept urmare o poliurie, prin lipsa reabsorbției clorurii de sodiu și a apei din urina glomerulară (boala lui Addison). Cel de-al doilea este cortizonul, care provoacă o poliurie, probabil printr-o acțiune de inhibare a hormonului antidiuretic.

Compoziția filtratului glomerular are o influență remarcabilă în producerea poliuriei. Se știe că prezența unei concentrații mari de glucoză în urina glomerulară nu permite o reabsorbție normală a apei la nivelul tubului, fapt care are ca urmare o poliurie. În asemenea cazuri, urina are o concentrație mare (poliuria diabetului zaharat). Prin același mecanism acționează și ureea ca diuretic.

Starea de hidratare a lichidelor organismului are un rol important în diureză. Apa este o substanță cu prag. Aceasta înseamnă că ea se elimină prin rinichi, în măsura în care prezența ei în sine (deci și în celelalte lichide ale organismului) depășește limita normală necesară corpului. Surplusul de apă în organism provoacă o poliurie, prin scăderea pragului ei de eliminare renală. Unele substanțe medicamentoase provoacă poliurie prin acțiunea lor diuretică, fie prin mecanismul creșterii filtratului glomerular (diuretina, teobromina), fie prin scăderea reabsorbției tubulare (diureticele mercuriale, glucoza, ureea).

Rinichiul însuși poate fi cauza exclusivă a poliuriei. În cursul proceselor patologice care alterează starea lui anatomică și funcțională (scleroza renală, supurațiile, staza cu infecție în căile excretoare), poliuria apare ca o încercare de compensare a insuficienței secretoare a parenchimului. Reducerea suprafeței de filtrare a glomerulilor este urmată de o activitate mărită a ultrafiltrării prin glomerulii rămași în funcțiune și printr-o accelerare a tranzitului prin tubul urinifer. Accelerarea tranzitului are ca urmare o reabsorbție incompletă a apei, care este favorizată și de prezența ureei în concentrație mai mare în acest filtrat glomerular. Consecința este urina cu densitate mică și volum mare.

Există deci, din punct de vedere fiziopatologic, două tipuri de poliurii: o poliurie de cauză extrarenală, în care rinichiul cu parenchim sănătos și funcție normală nu face decît să se supună condițiilor dinafara lui, care provoacă poliuria, și o poliurie de cauză renală, în care parenchimul renal și funcția lui sînt alterate și în care ea apare ca o încercare de compensare a insuficienței renale. Aici se încadrează și poliuria numită de necesitate sau de echilibru, în care rinichiul este forțat să excrete un exces de substanțe din organism.

Semnificația și gravitatea acestor două tipuri de poliurie sînt diferite.

Poliuria de cauză extrarenală

Are varietăți numeroase, după factorii care o provoacă:

Poliuria prin ingerarea unei cantități mari de apă (potomani) este o formă care se tratează ușor prin limitarea ingestiei de lichide. Existența ei obligă ca în studiul unei poliurii să se țină seama, în primul rînd, de cantitatea de apă ingerată. Există o poliurie postprandială, care apare la dispepticii ce ingeră la masă apă în cantități mari.

Poliuria prin cură cu ape minerale diuretice. Apele slab mineralizate, hipotone, provoacă poliurie prin hemodiluție, a cărei urmare este, fie o scădere a pragului de eliminare a apei, fie o inhibiție a hormonului antidiuretic. Apele puternic mineralizate, hipertone,

provoacă poliurie prin creșterea puterii osmotice a filtratului glomerular care diminuează reabsorbția apei la nivelul tubilor.

Poliuria medicamentoasă. Unele medicamente cu acțiune diuretică provoacă poliuria influențând direct funcția secretorie a rinichiului, fie mărinđ cantitatea filtratului glomerular, fie împiedicind, prin prezența lor, reabsorbția la nivelul tubului. Alte medicamente provoacă poliurie prin acțiune indirectă asupra rinichiului: creșterea debitului sanguin renal (tonicardiacele, în special digitala și cafeina). Printr-un mecanism asemănător acționează și cura de decolorare.

Poliuria prin tulburări ale glandelor endocrine. Poliuria din diabetul zaharat este urmarea prezenței glucozei în concentrație mare în filtratul glomerular. Poliuria din diabetul insipid este consecința suprimării acțiunii hormonului antidiuretic. Este cea mai voluminoasă, putind să ajungă pînă la 30 de litri în 24 de ore. Excesul de cortizon sau insuficiența deoxicorticosteronului provoacă, de asemenea, o poliurie de această natură.

Poliuria nervoasă poate fi provocată, fie de leziuni ale sistemului nervos vegetativ, fie de reflexe patologice cu diferite puncte de plecare din organism. Poliuria reflexă este frecventă și se observă cu ocazia frigului, a unor crize dureroase (colici hepatice, nevralgii) sau a unor iritații care pornesc din vezică sau uretra dorsală (explorări, dilatații etc.).

Poliuria de cauză renală

Poate îmbrăca unul din următoarele trei tipuri:

Poliuria critică. Se observă la sfirșitul bolilor generale care au evoluat cu febră mare și oligurie. Este manifestarea funcției unui parenchim renal normal care epurează organismul de produsele toxice și de sărurile minerale acumulate în cursul bolii. O asemenea poliurie se observă și după colica nefretică.

Poliuria intermitentă apare după o evacuare bruscă a unei pungi hidronefrotice.

Poliuria nefreticilor este manifestarea unei insuficiențe renale. Se observă în scleroza renală, în tuberculoza renală, în leziunile supurate ale rinichiului. Semnificația ei este diferită, după cum este trecătoare sau durabilă. Dacă este trecătoare, este expresia unei leziuni renale curabile; iar dacă este durabilă, pledează pentru o leziune veche, ireversibilă.

Din punct de vedere clinic, poliuria se prezintă sub două varietăți, deosebite prin aspectul urinei în timpul emisiunii: poliurie tulbure și poliurie clară.

Poliuria tulbure se instalează de obicei permanent și este semnul unei supurații renale (urini renale). Cauza ei cea mai frecventă este tuberculoza renală, care se descoperă prin examenul cito-bacteriologic al urinei (piurie, bacilurie Koch etc.), sau prin diferite metode de investigație urologică (urografie, uretero-pielografie); inocularea la cobai, microcultura sînt utile în cazul cînd celelalte metode nu au fost concludente. Cauza poliuriei tulbure poate să fie de asemenea pielita sau pielo-nefrita cu germeni banali, care se observă de multe ori la prostaticii cu distensie. Examenale clinice și de laborator o pun în evidență.

Poliuria clară se observă în diabetul zaharat (prezența glucozei în urină, densitatea crescută a urinei, hiperglicemie), în nefrita cronică (albuminurie, cilindruerie, hipertensiune, leziuni retinione), în diabetul insipid (poliurie izolată, excesivă ca volum, polidipsie exagerată).

De multe ori poliuria clară apare ca o manifestare reflexă a leziunilor cervico-prostatice. Poliuria poate fi singurul semn al unei retenții vezicale cu distensie, în cursul hipertrofiei prostatei. Examenul prostatei confirmă acest fapt.

Poliuria urinarilor este caracterizată prin predominanța ei nocturnă și este întrucîtva specifică adenomului prostatic.

Tratament. Poliuriile de natură extrarenală se tratează suprimând cauzele care le provoacă: tratament cu insulină în diabetul zaharat, restricție de lichide și administrare de extract de lob dorsal al hipofizei în diabetul insipid, echilibrarea ingestiei de apă la mării băutori. Poliuria de cauză renală (poliuria critică sau poliuria nefreticilor) trebuie respectată sau chiar favorizată.

OLIGURIA

Scăderea volumului urinii secretate și eliminate în 24 de ore sub un litru se numește oligurie. De fapt, definirea oliguriei numai prin volumul urinii nu este absolut completă. Există cazuri în care, deși volumul urinii din 24 de ore este normal, cantitatea de uree pe care o conține este mai mică decât cifra eliminării normale, ceea ce duce la creșterea procentului ei în sînge. Este oliguria relativă (Ambard) sau calitativă (Castaigne). Volumul urinii în 24 de ore poate fi între 800 și 500 ml sau mai mic (200 pînă la 100 ml). Oliguria poate fi exclusiv diurnă, producîndu-se în special în ortostatism. Urina oligurică este închisă la culoare, cu densitate mare. Cauzele ei sînt variate: alterări ale parenchimului renal, reflexe inhibitoare asupra secreției urinare, tulburări în circulația renală.

Condițiile în care se produce sînt: deshidratările mari ale organismului (sudori profuze, transpirații abundente, diaree, vărsături, hemoragii, lipsa ingerării de apă, arsuri întinse, cloropenie), stări febrile, insuficiența cardiacă, stări postoperatorie, boli renale, (nefrite, calculi, tuberculoză). Uneori oliguria apare ca urmare a unei retenții de urină, alteori coexistă cu albuminuria ortostatică.

Diagnosticul cauzei oliguriei se face prin studiul anamnestic al bolnavului și prin examenul de laborator. Existența ei face imposibilă o epurare normală în organism. Prognosticul este în funcție de cauza care a provocat-o.

ANURIA

Suprimarea bruscă și completă a secreției urinare se numește anurie. Ea exteriorizează încetarea funcției renale. Se caracterizează prin dispariția nevoii de urinare și prin absența totală a urinii din vezică, fapt care se constată prin sondaj. Denumirea de insuficiență renală acută este mai corectă.

Clasificarea. Fiziopatologia

S-a clasificat anuria în două tipuri: anurie secretoare (prin suprimarea secreției renale) și anurie excretoare (prin obstrucția ureterelor).

Această clasificare nu corespunde cunoștințelor actuale. Cercetările moderne au demonstrat că indiferent de cauzele care o provoacă, anuria recunoaște o unitate fiziopatologică: alterarea secreției renale.

O clasificare care are la bază fenomenele de ordin fiziopatologic ce duc la suprimarea funcției renale este de preferat.

Suprimarea secreției urinare rezultă din tulburarea condițiilor în care funcționează rinichiul, ca urmare a diferitelor leziuni anatomice ale lor. Se înțelege de aci că anuria apare prin mecanisme diferite, unele neclarificate încă, și că de aceea nu se poate vorbi de o singură anurie, ci de anurii.

Din punct de vedere fiziopatologic și etiologic, anuriile se pot împărți în trei grupe:

Anurii prerenale (extrarenale) datorite factorilor extrarenali, care suprimă condițiile de formare a filtratului glomerular. Astfel de anurii se observă în stările care

dezechilibrează debitul sanguin renal, cum sînt: insuficiența circulatorie gravă din șocul traumatic sau operator; marile sindrome de deshidratare (diareele grave, vărsăturile incoercibile, ocluzia intestinului, holera, boala lui Addison); reducerea masei sanguine (hemoragii, arsuri întinse); asistolia (prin staza pe care o produce în capilarele glomerulare).

Anurii renale, datorite leziunilor elementelor funcționale ale parenchimului renal (insuficiența renală acută propriu-zisă). Anurii de acest fel se observă: în suprimarea parenchimului renal (nephrectomie, fără să se cunoască existența sau starea funcțională a rinichiului opus); în distrugerile patologice ale parenchimului renal (pionefroză bilaterală sau unilaterală pe rinichi unic, rinichi polichistice etc.); în agresiunile de ordin toxic sau infecțios asupra elementelor secretoare, care pot fi selective (asupra glomerulului alterînd filtrarea glomerulară — intoxicațiile cu cantaridă, cu bismut, infecțiile cu bacil perfringens — sau asupra tubului, alterînd funcția de reabsorbție: intoxicațiile cu săruri de mercur); în agresiunile toxice din bolile infecțioase, care alterează țesutul interstițial al rinichiului (scarlatină, difterie, icter grav, pionefrite stafilococice sau bacilare); în șocul de intoleranță (transfuzii de sînge, eclampsie, apoplexii viscerale).

Tot în această grupă se situează anuria care se observă uneori după anestezii generale și care este datorită unui proces de hepato-nefrită.

La fel, anuriile datorite obstruării tubilor prin cristale de miohemoglobină (anuria din sindromul lui Bywaters — denumit și necroza ischemică a mușchilor, sindromul de zdrobire, nefroza nefronului terminal) sau prin precipitarea cristalelor provenite din derivați acetilați ai sulfamidelor (cu bază de piridină, diazină sau tiazol).

Mecanismul anuriei observat în urma sulfamidoterapiei este de fapt ceva mai complex, pentru că, pe lângă obstruarea tubilor, se poate produce și o depunere de cristale de aceeași natură în bazinet și ureter.

Anuria observată în cursul emboliei sau trombozei vaselor renale, care provoacă alterări grave ale debitului sanguin renal, se încadrează de asemenea în această grupă. La fel, anuria din insuficiența renală cronică.

Anurii postrenale (excretoare). Punctul de plecare este în căile urinare excretoare, dar anuria este tot consecința suprimării secreției renale.

Se deosebesc două tipuri de anurii postrenale: prin obstrucția căilor excretoare superioare și de ordin reflex.

Anuria prin obstrucția ureterelor este forma cea mai importantă din punct de vedere chirurgical. S-a crezut că în asemenea cazuri încetarea secreției renale se datorește anihilării presiunii eficace de filtrare la nivelul glomerulului. Deasupra obstacolului urina se adună în căile excretoare și presiunea ei crește pînă la un nivel la care egalează presiunea singelui din capilarul glomerular. În aceste condiții, filtrarea glomerulară nu se mai poate face.

Obstacolul poate să aibă sediul în lumenul ureterului sau în afara lui.

În lumenul ureterului, obstacolul obișnuit este un calcul și anuria pe care o provoacă se numește calculoasă.

În afara lumenului, obstacolul este realizat printr-o compresiune exterioară asupra ureterului (tumoare pelvină inclavată, cancer al rectului, infiltrație neoplazică a parametrelor pornită de la un cancer uterin sau de la un cancer al prostatei, infiltrație a peretelui vezicii în jurul orificiilor ureterale în cursul unui cancer al trigonului, tumoare a orificiului ureteral, cuduri ale ureterului lombar, logarea sau pensarea ureterelor în cursul unei operații); anuria pe care o provoacă se numește anurie prin compresiune a ureterului.

În asemenea cazuri, anuria se produce în condițiile unei obstrucții bilaterale sau dacă rinichiul din partea opusă, fie lipsește (congenital sau cîștigat), fie este distrus funcțional mai dinainte. Există cazuri în care un calcul poate obstrua un ureter fără să determine tulburări. Cînd, mai tîrziu, ureterul opus este obstruat la rîndul lui printr-un calcul, se

produce anuria; sînt cazurile despre care Legueu spune „Anuricul trăia cu o seară mai înainte cu un singur rinichi” (fig. 88).

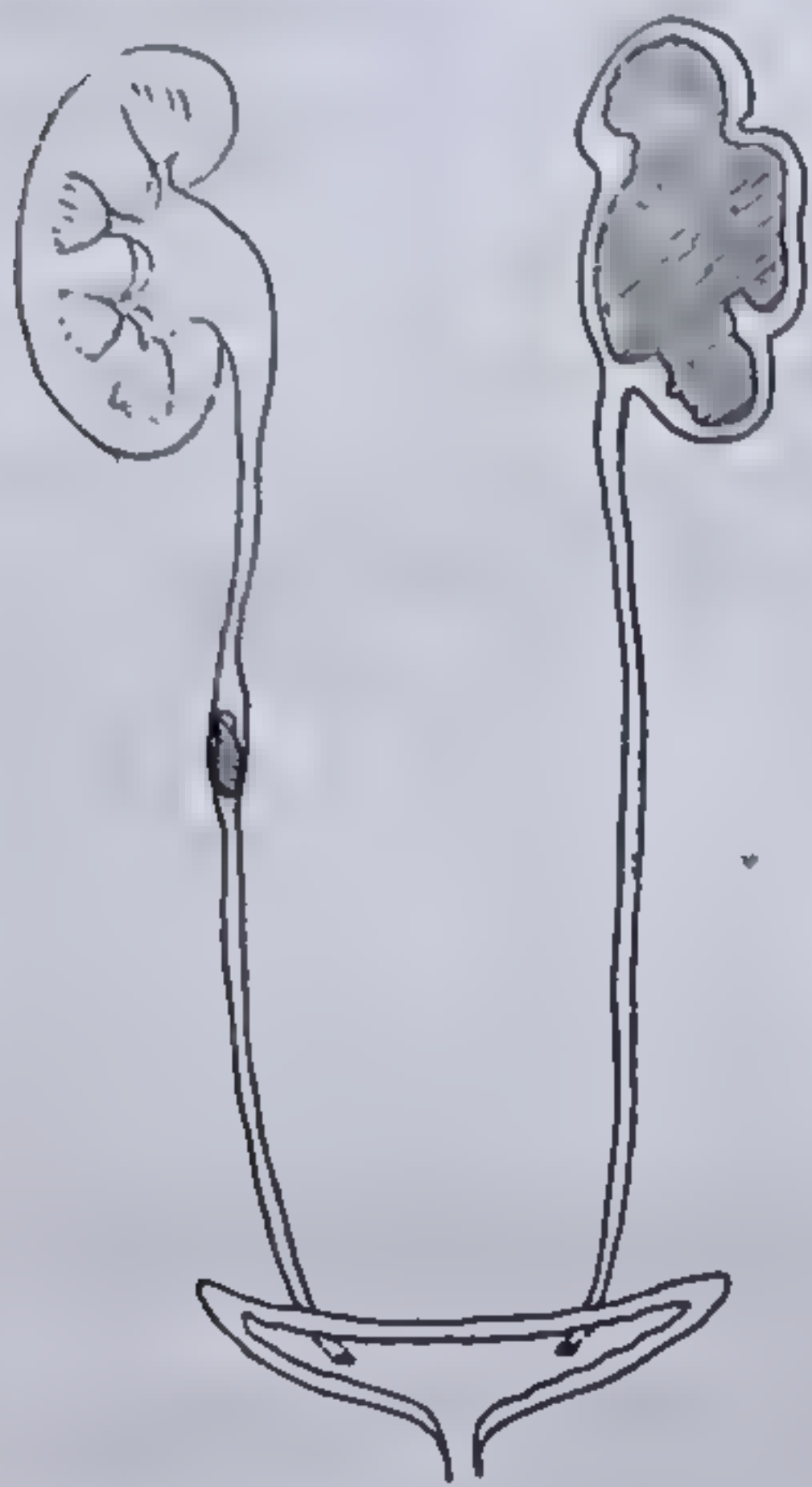


Fig. 88. — Anurie prin obliterare a ureterului (calculi), rinichiul opus fiind distrus (după Legueu și Papin).

În practică, impermeabilitatea bilaterală și completă a urotorelor este excepțională. În anuria calculoasă se constată că obstrucția ureterului este aproape totdeauna unilaterală și foarte adesea incompletă, după cum și în anuria prin compresie obliterarea lumenului ureterului nu este de obicei nici completă, nici bilaterală.

Tot din practică se știe că, de multe ori, introducerea unei sonde ureterale deasupra obstacolului este urmată de reluarea secreției renale, după cum extracția unui calcul ureteral este urmată de o abundentă secreție urinară într-un rinichi ale cărui cavități excretoare erau complet goale în momentul operației.

Forma obișnuită sub care se prezintă anuria calculoasă este anuria prin obstrucție ureterală unilaterală. S-a căutat să se explice apariția ei prin acțiunea unei nefrotoxine, secretată de rinichiul obliterat, care acționează asupra rinichiului opus, transportul nefrotoxinei făcîndu-se pe cale sanguină (fig. 89).

Această varietate de anurie se explică însă prin mecanisme de ordin reflex (fig. 90).

Între excreția și secreția renală există corelații strînse, care se realizează prin intermediul sistemului nervos. Prin reflexe patologice, excitații care pornesc din căile excretoare pot provoca o inhibare a secreției renale, prin vasoconstricția capilarelor glomerulilor (suprimarea filtrării glomerulare). Circuitul acestor reflexe poate fi lung (simpatic — măduvă — simpatic), sau scurt (simpatic — ganglion aortico-renal — simpatic sau simpatic — simpatic). Punctele lor de plecare sînt diferite. Există reflexe: reno-renal (Guyon), uretero-renal, vezico- sau uretero-renal, și reflexe cu punct de plecare din zone îndepărtate ale corpului.

Prin mecanisme de ordin reflex se poate explica forma de anurie calculoasă unilaterală, denumită hibernarea rinichiului. În urma excitației pornită din ureterul destins prin urina care se acumulează deasupra calculului obstructiv, se produce reflex un spasm al capilarelor glomerulare din zona corticală, care suprimă filtrarea glomerulară. Pentru acest motiv, cavitățile rinichiului sînt goale. Absența eliminării substanței de contrast la urografie în colica nefretică demonstrează acest fapt.

Ținînd seama de datele urografice, mecanismul anuriei calculoase unilaterale

a mai fost explicat de Wolffrom printr-un spasm papilo-calicial (sînt cazuri în care numai corticala rinichiului apare impregnată cu substanță de contrast la urografie), iar de Darget,

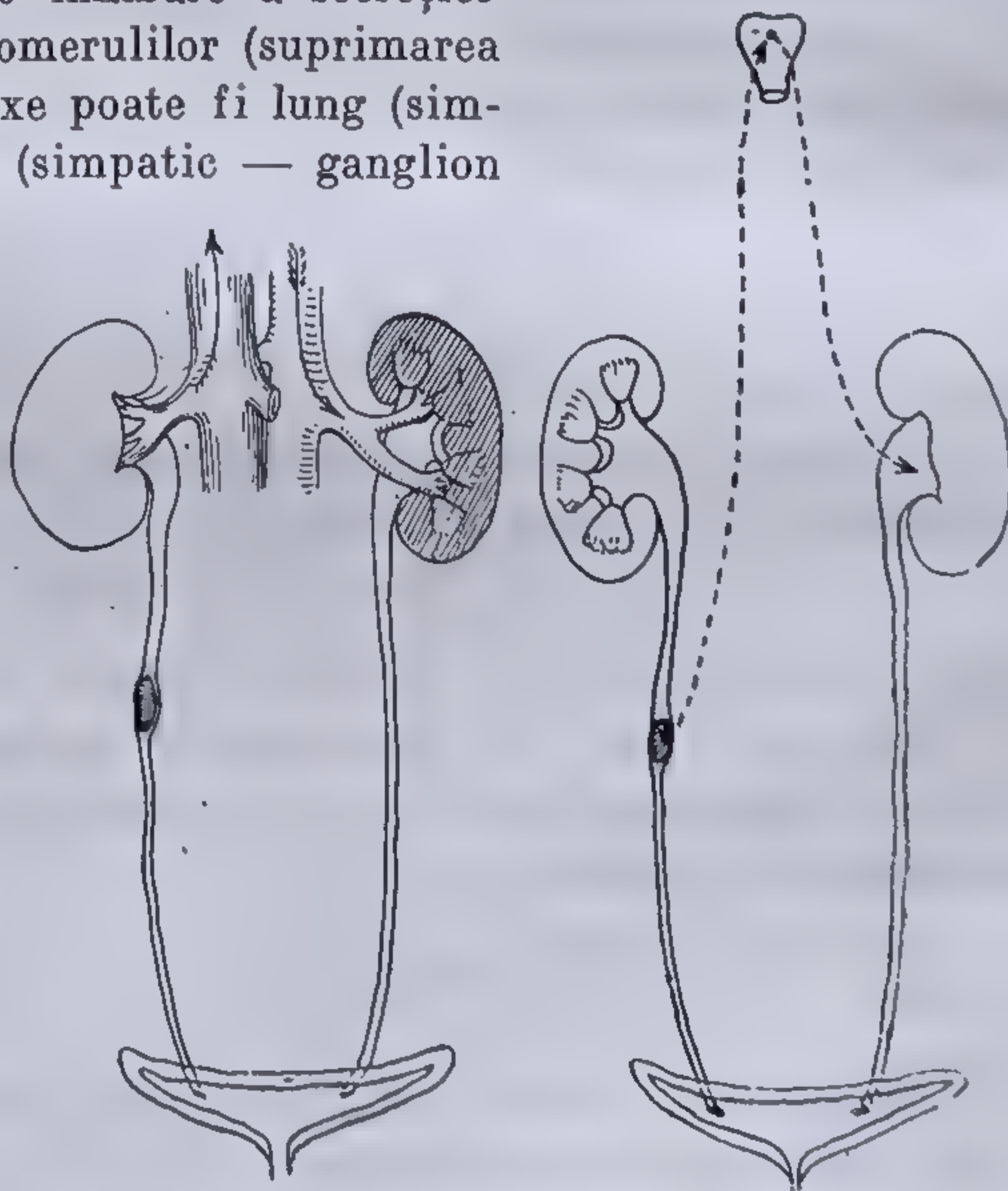


Fig. 89. — Mecanismul anuriei prin nefrotoxină (după Legueu și Papin).

Fig. 90. — Mecanismul reflex al anuriei calculoase (după Legueu și Papin).

printr-un spasm ureteral care ridică presiunea în cavitățile excretoare (sînt cazuri în care la urografie apar numai cavitățile situate deasupra calculului).

Prin mecanism reflex reno-renal sau uretero-renal se explică anuria calculoasă în calculii unilaterali sau în compresiunile ureterelor de diferite cauze. La fel, anuriile observate după litotritie, dilatații ale uretrei, uretroscopie, cateterism ureteral etc. (reflexe uretero-renale, vezico- sau uretro-renale).

Unele reflexe cu acțiune inhibitoare asupra secreției renale au punctul de plecare în excitații periferice (în afara aparatului urinar). Așa se explică unele anurii postoperatorie, după traumatisme craniene, rahidiene, medulare sau după unele leziuni infecțioase, chiar de însemnătate mică (fig. 91).

Nu numai fiziopatologia anuriilor este unitară (suprimarea funcției excretoare a rinichiului), ci și histopatologia lor. Substratul histopatologic al insuficienței renale acute este greu de pus în evidență. Apariția și evoluția leziunilor se desfășoară în faze și par să fie aceleași în toate cazurile, indiferent de cauza care a provocat anuria.

Exemplul clasic al insuficienței renale acute este intoxicația cu săruri de mercur (nefrita mercurială). În cazurile cu mers supraacut, în care toxicul poate omori bolnavul în 36 de ore, examenul histopatologic nu descoperă nici o leziune în rinichi.

În cazurile cu evoluție mai puțin brutală, care se desfășoară în 10—26 de zile, acest examen arată trei faze în evoluția leziunilor renale:

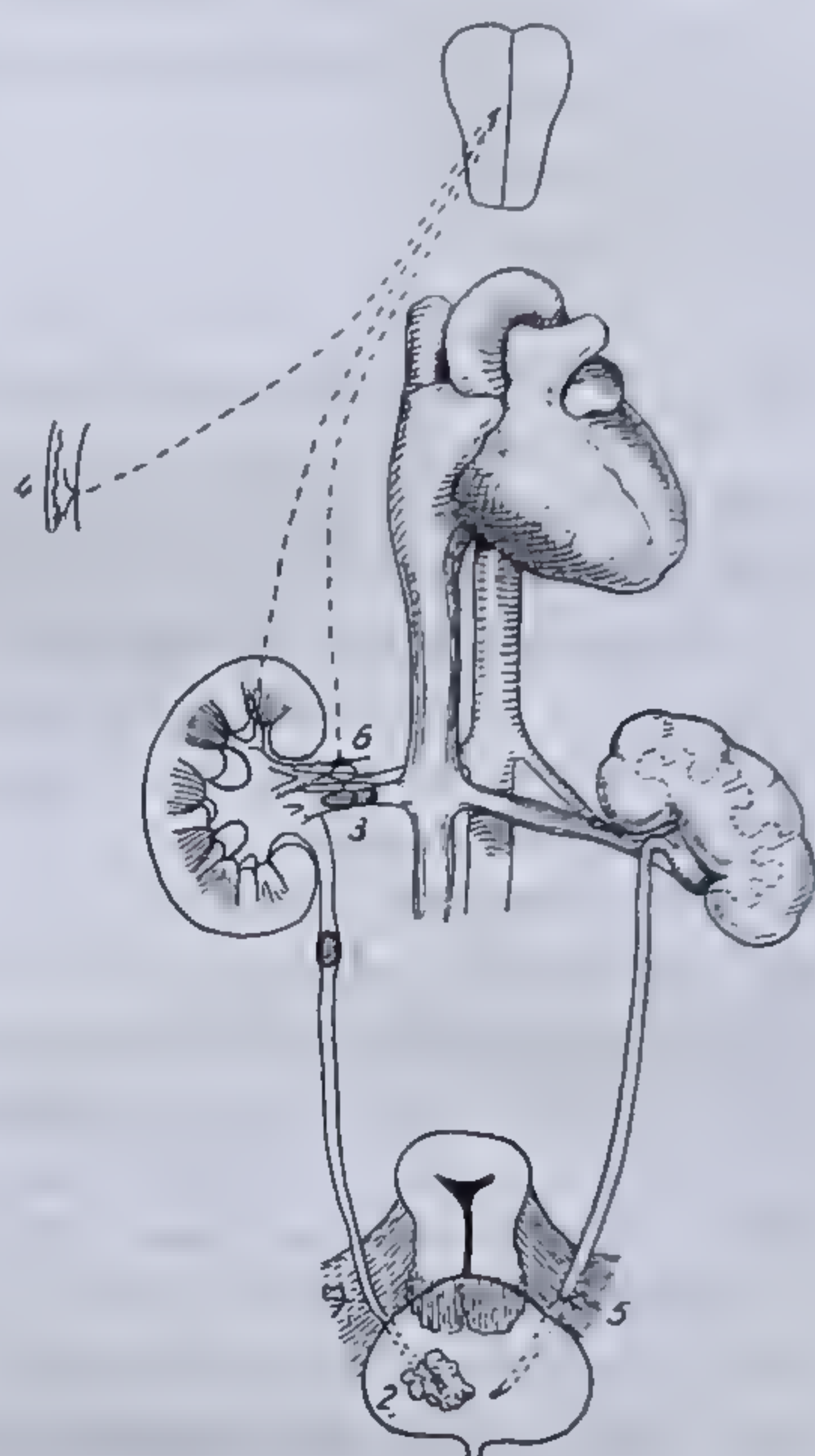
O primă fază în primele 36 de ore de la intoxicație, în care nu apare nici un simptom renal, iar examenul histopatologic nu descoperă nici o leziune în rinichi.

A doua fază, care durează 2—26 de zile, în care apare anuria și în care examenul histopatologic arată leziuni renale caracterizate prin: congestie intensă a substanței medulare, care are o culoare roșie închisă, ischemie a substanței corticale, care are o culoare palidă, și necroză de coagulare cu omogenizare protoplasmatică în celulele tubilor contorți, al căror lumen este obstruat cu resturi provenite din distrugerea celulară. După intensitatea agresiunii, leziunile pot fi parcelare sau pot prinde în totalitate parenchimul renal. Intensitatea lor poate fi de grade diferite.

A treia fază se caracterizează din punct de vedere clinic prin reapariția diurezei, iar din punct de vedere histopatologic, prin restaurarea anatomică a elementelor lezate. Celulele mortificate se desprind și sînt înlocuite cu un epiteliu turtit, bazofil. Acest epiteliu este lipsit la început de valoare funcțională. Din el va lua naștere epiteliul normal al tubilor contorți, care va restabili funcția renală.

Diureza se restabilește progresiv, la început cantitativ, și mai apoi calitativ. Volumul urinei este mare (3—4 l pe zi) și densitatea ei mică (asemănătoare intructivă cu filtratul glomerular), iar concentrația ureică slabă, ceea ce denotă insuficiența reabsorbției în tubi. Cu timpul, urina revine la o concentrație normală.

Mecanismul anuriei prin intoxicație cu săruri de mercur este intructivă greu de explicat.



1 — calcul al ureterului; 2 — tumoră vezicală care prinde orificiul ureterului; 3 — tromboza vaselor renale; 4 — reflux periferic; 5 — legarea ureterului în cursul histerectomiei; 6 — legarea arterei renale; 7 — neoplasm uterin infiltrant care prinde ureterul pelvin.

Fig. 91. — Diferite mecanisme de apariție a anuriei (după Legueu și Papin).

Faptul că la început nu există leziuni anatomice ale rinichiului ne arată că procesul inițial în apariția insuficienței renale acute este un proces vascular.

Primul răspuns al rinichiului la agresiunea toxică este spasmul vaselor corticale (reflex vasoconstrictor), care provoacă ischemie glomerulară. Lipsa de irigație a glomerulilor este urmată, pe de o parte, de alterarea filtrării glomerulare, pe de altă, de leziuni degenerative în tub, în mare parte tot de natură ischemică. Astfel, apare anuria.

Cercetări experimentale au arătat că răspunsul rinichiului este același în toate agresiunile: excitație faradică a simpaticului, a splanhnicului, injecții cu toxină stafilococică sau cu toxină difterică (Reilly).

Cercetările lui Trueta (1945) au permis să se înțeleagă și mai bine mecanismul insuficienței renale. Aceste cercetări au fost verificate de Țurui și colaboratorii. La 4 ore și jumătate de la aplicarea unui turnichet pe coapsa unui iepure, se constată un spasm al arterelor iliace și al arterelor renale ale animalului. Circulația în rinichiul supus acestei experiențe se modifică: apare o vasoconstricție corticală urmată de ischemie a glomerulilor și a tubilor și o vasodilatație medulară (sau mai precis juxtamedulară). Sângele din vena renală este asemănător cu cel recoltat din artera renală. Acest fapt fusese constatat experimental cu multă vreme înainte de Claude Bernard, după excitarea capătului periferic al splanhnicului.

Studiind circulația rinichiului prin cineradiografie, după injecție intravenoasă de torotrast, Trueta a constatat că substanța de contrast trece mai repede prin rinichiul animalului la care s-a aplicat un turnichet, decât prin acela al animalului normal. Aceasta se datorește faptului că, în urma vasoconstricției corticale, sângele care circulă prin rinichi urmează căile scurte care se găsesc în zona juxtapiramidală (aci glomerulii sînt rudimentari, avînd un vas aferent cu calibru mare și un vas eferent care se continuă direct cu venele drepte ce duc la vena interlobulară).

În mod normal, 80% din sânge trece prin corticală și numai 20% prin zona juxtamedulară. Ischemia corticală reduce filtrarea glomerulară și provoacă o anoxie la nivelul celulelor tubilor, care este urmată de leziuni de necroză.

Tot în urma acestor modificări circulatoare apare un edem interstițial.

Anuria este consecința tuturor acestor tulburări patologice, deoarece glomerulul juxtamedular, prin care se face circulația în asemenea stări, este lipsit de funcție secretoare. Congestia substanței medulare în cazul agresiunilor rinichiului se explică prin derivarea circuitului sanguin pe căile scurte. Hormonul antidiuretic și acetatul de dezoxicortison (DOCA) nu sînt fără importanță în mecanismul apariției anuriei.

Cercetările histopatologice au arătat că leziunile din cursul insuficienței renale acute sînt reversibile. Anuricul nu moare din cauza leziunilor renale, ci din cauza intoxicației organismului provocată de retenția diferitelor substanțe toxice, în lipsa eliminării renale. Această noțiune are importanță în terapeutică. Pentru obținerea vindecării este necesară combaterea eficace a intoxicației, pînă în momentul cînd rinichiul își reia funcția.

Semnele clinice

Cauzele anuriilor sînt multiple, dar tabloul lor clinic este comun; rareori el poate îmbrăca aspecte particulare, în legătură cu cauza care l-a provocat.

Anuria începe brusc sau progresiv, fără simptome sau printr-o colică nefretică. Se instalează, în general, într-un interval de 24 pînă la 36 de ore de la accidentul causal. O dată instalată, ea evoluează în două faze:

Faza de toleranță durează 2—5 zile. Bolnavul are o stare generală bună. În afara suprimării micțiunilor, nu prezintă nici un alt simptom. Dozarea repetată a ureei în sânge arată o creștere progresivă, indicînd gravitatea tulburărilor.

Faza de intoleranță apare la 5—6 zile de la instalarea anuriei și este manifestarea intoxicației uremice.

În afară de unele semne, specifice acțiunii agenților agresori (stomatită și diaree în intoxicații cu săruri de mercur, icter și anemie în infecția cu *b. perfringens* etc.) apar simptome de alarmă: agitație, cefalee, insomnie, inapetență și somne de deshidratare (sete, mucoase și tegumente uscate). Către a zecea zi tulburările se accentuează: apar greață, vărsături, diaree, uneori sanguinolente, care traduc o uremie de tip digestiv, sau agitație nocturnă, prostrație diurnă, delir, miozis, contracturi fibrilare ale mușchilor, sughiț, care traduc o uremie de tip nervos. Uneori semnul predominant este o dispnee de tipul Cheyne-Stokes sau Kussmaul (uremie de tip respirator).

Moartea se produce a 10-a — a 12-a zi, prin comă uremică, prin edem pulmonar acut, prin insuficiență cardiacă sau prin pericardită.

Sindromul clinic al anuriilor este manifestarea tulburărilor constantelor biologice, prin retenția în organism a compușilor toxici și prin dezechilibrul apei. Cunoașterea acestora este de mare importanță, deoarece numai astfel se poate institui un tratament de corectare, pentru susținerea bolnavului pînă în momentul restabilirii funcției renale.

Azotemia. Retenția azotată este caracteristică anuriei. În această retenție factorul renal este secundar, el intervenind numai ca unul care mijlocește acumularea corpurilor azotați în organism, prin incapacitatea de a-i elimina. Ureea sanguină crește și cifra ei poate fi o indicație asupra retenției tuturor corpurilor azotați.

În anurie există o supraproducție de uree, rezultată din distrugerea anormală a țesuturilor, printr-un catabolism protidic exagerat, favorizat de starea de denutriție. Lipsa aportului de proteine și glucide exogene duce la un metabolism exagerat al protidelor țesuturilor, caracterizat prin topire musculară, scădere în greutate și creșterea resturilor azotate în sânge. Această tulburare pare să fie favorizată și de prezența în sânge a unei cantități mari de fermenți proteolitici (Becker).

Supraproducția ureei în anurii este nu numai consecința distrugerii cantitative a proteinelor corpului, ci și a unei distrugerii calitativ modificate, caracterizată prin vicierea degradării substanțelor proteice și prin scăderea puterii de transformare în energie a substanțelor asimilate de țesuturi. Aceasta duce la creșterea azotului neproteic. Raportul $\frac{\text{azot ureic}}{\text{azot neproteic}}$ care în mod normal este 0,55, scade în insuficiența renală acută prin creșterea azotului rezidual (semn de insuficiență hepatică).

Corticosuprarenala intervine în supraproducția de uree în cazul anuriilor. Această glandă secretă arginaza hematică (enzimă care fabrică uree din acizi aminați) și pune în libertate un exces de hormoni protido-glucidici (11-oxisteroizi) care exagerează proteoliza.

Variații ale apei organismului. În primele zile de anurie există o retenție de apă în corp (Hamburger). Mecanismul acestei retenții este dublu. În primul rînd, prin anurie organismul pierde calea cea mai importantă de eliminare a apei. Singura posibilitate pentru aceasta rămîn perspirația și respirația. În al doilea rînd la apa pe care bolnavul o ingeră în aceste zile se adaugă o cantitate mai mare de apă endogenă (normal 200 g în 24 de ore), rezultată din reacțiile chimice ale metabolismului exagerat.

În această fază, administrarea apei sub formă de soluții cloruro-sodice izotonice este periculoasă, deoarece duce la încărcarea și mai mare a organismului și la producerea de edeme.

Dimpotrivă, în faza de intoleranță, cînd apar vărsăturile și diareea, organismul se găsește în stare de deshidratare, prin pierderea exagerată a apei. În tratamentul de reechilibrare trebuie să se țină seama de aceste variații. Administrarea apei și a clorurii de sodiu este indicată numai în faza de intoleranță, o dată cu instalarea pierderilor.

Dezechilibrul acido-bazic este constant în anurie. În urma tulburării funcției renale, acizii resorbiți din intestin (aromatici și alifatici) sînt reținuți în sînge. În mod normal, rinichiul epurează organismul de acești acizi, eliminîndu-i sub formă de săruri amoniacale. În insuficiența acută, rinichiul nu mai sintetizează amoniacul. Ca urmare, formarea de săruri amoniacale cu acizii organici nu mai are loc, și aceștia, nemaiputîndu-se elimina, se acumulează în sînge, producînd o acidoză, caracterizată prin scăderea pH-ului sanguin.

Organismul dispune, pînă la un anumit grad, de mecanisme de compensare. Pentru a neutraliza excesul de acizi, recurge în primul rînd la bazele mobile, și anume la ioni de sodiu. Clorul, ion acid, eliminîndu-se în parte prin vărsături, iar în parte fixîndu-se în țesuturi, lasă la dispoziția umorilor un exces de ioni de sodiu care captează o parte din acizi, formînd compuși monobazici. Acest mijloc nu este însă suficient să mențină echilibrul acido-bazic. El este completat prin intrarea în acțiune a unui alt mecanism de compensare, mai puternic, organismul recurgînd la bazele fixe, la bicarbonați. Raportul $\frac{\text{bicarbonați}}{\text{acid carbonic}}$,

normal 20/1, crește prin scăderea bicarbonaților, care captează acizii. Rezerva alcalină scade, însă pH-ul sanguin rămîne cîtăva vreme normal, cu toată creșterea acizilor. Pentru a se evita scăderea pH-ului, intră în joc un al treilea mecanism de compensare, care constă în eliminarea de CO_2 prin hiperventilație pulmonară. Se poate elimina astfel pînă la 50% din cantitatea de CO_2 din sînge, instalîndu-se o stare denumită alcaloză gazoasă. În această stare, dezechilibrul acido-bazic se găsește în faza de acidoză compensată.

Sub cifra de 50%, CO_2 nu se mai poate elimina, deoarece plămînul nu poate ventila mai mult. Polipneea necesară hiperventilației nu mai poate crește, deoarece CO_2 , excitantul fiziologic al centrului respirator, lipsește. Rezerva alcalină scade la maximum prin consumul bicarbonaților. Acidoza crește exagerat și pH-ul sanguin scade sub 7,30 (cifra normală). Este faza de acidoză decompensată.

Faptele de mai sus arată că pentru a se cunoaște cu exactitate starea în care se găsește la un moment dat echilibrul acido-bazic în cursul anuriei, este necesară nu numai dozarea rezervei alcaline, ci și aceea a pH-ului sanguin. Scăderea rezervei alcaline nu este totdeauna caracteristică acidozei (acidoză compensată), după cum creșterea rezervei alcaline nu înseamnă totdeauna alcaloză (alcaloză gazoasă). În cursul insuficienței renale, rapo-

tururile care se stabilesc între pH-ul sanguin și rezerva alcalină sînt variabile. Astfel, se pot constata stări diferite (vezi tabelul alăturat).

Pentru tratamentul de reechilibrare, cunoașterea acestor fapte este foarte importantă. Într-adevăr, dacă în cazul unei acidoze decompensate (pH scăzut, rezervă alcalină scăzută) corectarea se face prin administrare de bicarbonați, în cazul unei acidoze

| Acidoză | Rezervă alcalină |
|---|------------------|
| Fixă, prin acumulare de acizi nevolatili | Scăzută |
| Gazoasă, prin exces de CO_2 în sînge | Crescută |
| Alcaloză | Rezervă alcalină |
| Fixă, prin exces de baze fixe (bicarbonați) | Crescută |
| Gazoasă, prin pierdere de CO_2 | Scăzută |

compensate cu alcaloză gazoasă (pH normal, cu rezervă alcalină scăzută) o bună corectare se poate obține numai prin administrarea de CO_2 în injecții sub piele. De asemenea, administrarea clorurii de amoniu este uneori necesară pentru captarea bicarbonaților în exces (pH crescut, rezervă alcalină crescută).

Dezechilibrul electrolitic. Echilibrul electrolitic suferă o dereglare în cursul anuriei. Astfel, clorura de sodiu este supusă unor variații mari. În faza de toleranță există o retenție a acestui electrolit. Calea principală de eliminare a lui (rinichiul) este suspendată. Eliminările pe alte căi sînt foarte mici, deoarece prin piele se elimină abia 20—40 cg în 24 de

ore, iar prin fecale, numai 25—75 mg în aceeași perioadă. Administrarea de soluție cloruro-sodică izotonică este periculoasă în această fază, putând provoca edeme generalizate, sau edem pulmonar acut. În faza de intoleranță, când se instalează vărsăturile și diareea, există, dimpotrivă, pierderi mari de clorură de sodiu. Astfel, clorul care se pierde în 5 litri de lichid provenit din vărsături se calculează la o valoare echivalentă cu 1—30 g clorură de sodiu (în 10 litri de sudoare se pierde 1,40 g de clorură de sodiu). Ionul, sodiul, se pierde de asemenea în cantități mari prin diaree. Se stabilește astfel în organism o cloropenie pronunțată. Pierderea clorurii de sodiu aduce după ea o pierdere a apei corpului, o deshidratare (anhidremie). Administrarea soluțiilor de clorură de sodiu, din momentul în care au apărut vărsăturile și diareea, devine obligatorie.

Concentrația ionului potasiu în plasma sanguină variază de asemenea în cursul anuriei. Potasiul este ionul principal al celulelor. Ca urmare a catabolismului celular exagerat, a procesului de hemoliză și uneori a necrozei tisulare care se produce în insuficiența renală acută el este pus în libertate în cantități mari.

La naștere o hiperpotasemie care este favorizată și de faptul că rinichiul, calea principală de eliminare a lui, nu funcționează.

Din cauza hemodiluției, din faza de început a anuriei, se poate constata o hipopotasemie, care însă este aparentă.

Ionii de calciu și fosfor se pierd de asemenea în aceste stări.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv al anuriei este ușor de stabilit; este suficient să se constate absența micțiunilor și lipsa urinei la cateterismul vezical.

Diagnosticul etiologic nu se face însă totdeauna cu aceeași ușurință. Există cazuri în care cauza anuriei este evidentă, după cum alteori aceasta este greu de precizat.

Se descoperă cu ușurință marile sindrome care provoacă anurie de origine extrarenală.

Cauza unor anurii de origine renală este de asemenea ușor de precizat. Anuria care se instalează progresiv, după o lungă fază de oligurie, ține de cele mai multe ori de o distrugere lentă a parenchimului renal. Ea poate fi însă produsă și de compresiuni ale ureterelor, prin tumori maligne sau benigne, pornite din organele pelvisului (cistoscopia, cateterismul ureteral, examenul clinic rezolvă problema).

Este evidentă cauza unei anurii care apare brusc în cursul unei boli generale acute, ca scarlatina, difteria, icterul grav, infecție cu bacili perfringens (nefrita acută).

De asemenea, se găsește ușor cauza anuriei care urmează intoxicației cu substanțe chimice (săruri de mercur, de bismut etc.) sau sulfamide.

Diagnosticul etiologic al anuriilor postrenale se pune prin studiul circumstanțelor în care ele s-au instalat. Anuria precedată de colici nefretice, hematurie, eliminări de nisip urinar, este de origine calculoasă. Radiografia pe gol precizează existența, sediul, unilateralitatea sau bilateralitatea calculului. Radiografia aparatului urinar descoperă o litiază care s-a dezvoltat fără manifestări clinice. Uneori existența unui calcul ureteral invizibil creează greutate de diagnostic. Cateterismul ureteral, care descoperă un obstacol în lumenul ureterului, este un bun mijloc de diagnostic.

Prognosticul

În general, anuria trebuie considerată ca un accident grav. Gravitatea este în funcție de starea rinichiului dinaintea instalării anuriei, de leziunile pe care agresiunea le-a provocat în parenchimul renal și de starea celorlalte organe vitale atinse în același timp de

agresiunea care a dus la anurio. Este grav prognosticul anuriei declarate pe un rinichi iremediabil distrus bilateral (scleroză renală, tuberculoză, pionefroză etc.). Anuria difterică sau cea din icterul grav omoară în 2—3 zile. Anuria scarlatinoasă, de asemenea. Anuria din cursul pneumoniei omoară în 2—4—7 zile. Anuria prin intoxicații cu săruri de mercur provoacă (în funcție de gradul intoxicației) moartea în 8—10 zile, sau se poate vindeca.

Anuria calculoasă este cea mai bine tolerată. În general, dispare în 10—12 zile, funcția rinichiului revenind prin introducerea unei sonde ureterale, chiar în cazul când există un singur rinichi, dacă sonda a putut fi trecută deasupra calculului sau prin extracția lui chirurgicală. La fel trebuie considerată anuria sulfamidică.

Examenul clinic și de laborator dau indicații în prognosticul anuriilor. Apariția icterului, a tulburărilor de ordin nervos, a tulburărilor cardiace sînt semne pentru un prognostic grav.

Agravarea sindromului umoral (dezechilibrul acido-bazic, azotemie, cloropenie), cu tot tratamentul corector este de asemenea de prognostic grav.

Apariția diurezei nu trebuie să fie considerată totdeauna ca un semn bun, deoarece chiar dacă volumul urinii este mare, când concentrația ei ureică este slabă și ureea sanguină crește în permanență, bolnavul poate muri prin uremie (sindromul lui Bywaters).

Tratamentul

Avînd în vedere că în majoritatea cazurilor de anurie leziunile rinichiului sînt reversibile în cel mult 18 zile, scopul tratamentului este, în primul rînd, corectarea tulburărilor constantelor biologice, și în al doilea rînd, stabilirea diurezei.

Există un tratament preventiv al anuriilor în funcție de cauzele care le provoacă: spălături gastrice cu soluții alcaline, în intoxicațiile cu săruri de mercur; dimercaptopropanol (D.M.P.) în doze de 300 mg, iar după 2 ore, 150 mg, care se repetă la 6 ore, pînă la atingerea dozei de 600 mg în intoxicațiile cu metale; infiltrații perirenale cu soluție de novocaină 0,25% (Vișnevski), ale splanhnicului cu soluție de novocaină 1% sau soluție de novocaină 1% intravenoasă (10 ml), în intoxicațiile cu ciuperci, în arsuri, în insolații, în oliguria sulfamidică.

Lupta împotriva șocului, combaterea sindromului arșilor sînt de asemenea mijloace de prevenire a anuriilor.

Tratamentul curativ constă în redresarea și menținerea în echilibru a constantelor biologice. Unele medicamente sînt necesare pentru a împiedica agravarea dezordinilor din mediul intern. Administrarea testosteronului combate catabolismul exagerat al țesuturilor și ameliorează funcția renală. Regimul alimentar are importanță deoarece, procurînd bolnavului rația calorică necesară, înlătură în oarecare măsură catabolismul exagerat. Regimul lui Kempner este compus din fructe, orez și zahăr. Regimul lui Borst, din 200 g de glucoză și 200 g de grăsimi. Pentru asimilarea glucozei este bine ca, simultan cu acest regim, să se administreze insulină. Nu trebuie administrate proteine în faza de intoleranță a anuriei, deoarece ele cresc și mai mult procentul retenției azotate.

În restabilirea și menținerea echilibrului mediului intern se au în vedere mai mulți factori.

În faza de toleranță, apa trebuie administrată numai în cantitățile care corespund pierderilor obligatorii. În faza de intoleranță, când apar semne de deshidratare, apa se administrează în măsura în care indică evaluarea cantitativă a pierderilor (vărsături, diaree). Electroliții, și anume clorura de sodiu se administrează numai deocît în faza de intoleranță, când pierderea ei s-a declarat. Este de preferat administrarea în soluție izotonică. Soluțiile hipertotonice nu se folosesc decît în cazul în care crioscopia a arătat o stare de

hipotonie plasmatică. Cantitatea care se administrează este în funcție de pierderea pe care dozările o indică.

Infiltrațiile cu novocaină trebuie menținute tot timpul tratamentului, cu scopul de a restabili circulația corticală a rinichiului.

Ținând seama de evoluția anuriei, se poate schematiza un tratament pe etape:

Prima zi este consacrată examenelor de laborator. Se dozează ureea în sînge, clorul globular și plasmatic, rezerva alcalină, se cercetează crioscopia în plasmă, se face o radiografie pe gol a aparatului urinar în scopul descoperirii unui calcul.

Aceste examene sînt necesare pentru instituirea tratamentului de reechilibrare.

Se încearcă mijloace capabile să restabilească diureza: distensia vezicii (Pasteau) infiltrație bilaterală a splanhnicilor cu soluție de novocaină 1% (20—40 ml) sau infiltrație perirenală cu soluție de novocaină 0,25% (200 ml) sau injecții intravenoase cu soluție de novocaină 1% (10 ml).

Se administrează apă în măsura pierderilor obligatorii sub formă de soluție glucozată 5%. Infiltrațiile cu novocaină au, pe lângă rolul restabilirii circulației renale, și pe acela de a produce o relaxare a mușchilor ureterali, favorizînd eliminarea eventuală a unui calcul. În cazul unui calcul, se încearcă introducerea unei sonde ureterale, care, dacă a pătruns deasupra obstacolului, trebuie lăsată pe loc. În caz contrar, sonda ureterală se introduce de partea opusă. Prezența ei poate restabili diureza.

A doua zi se repetă infiltrațiile cu novocaină, se susțin inima și tensiunea arterială și se stimulează secreția renală prin administrare de apă, sare sau glucoză, conform indicațiilor pe care le dau dozările de laborator. Dacă rezerva alcalină are tendință la scădere se administrează bicarbonați. Dacă se constată o cloropenie, se administrează soluție clorurată hipertonică.

A treia zi se menține tratamentul general de mai sus. Este ziua cateterismului ureteral, care în mod obligatoriu trebuie încercat, în scopul de a dezobstrua căile excretoare și a rupe astfel reflexul inhibitor.

A patra zi este ziua intervenției chirurgicale în anurie. Lombotomia uni- sau bilaterală, executată sub anestezie locală, și urmată de decapsulare, este de preferat nefrostomiei. Decapsularea, care realizează o enervare a rinichiului și o eliberare a lui din capsula proprie care îl strangulează, nu dă totdeauna un rezultat satisfăcător. Deoarece însă se citează unele rezultate bune, ea nu trebuie părăsită.

Începînd din a 5-a zi de la anurie, dacă mijloacele de corectare ale mediului intern nu sînt suficiente să mențină o stare de echilibru pentru a se feri organismul de efectele toxice ale substanțelor reținute în sînge, sînt indicate mijloace de epurare artificială:

Exsanguinotransfuzia este mijlocul cel mai bun de epurare artificială a organismului. Constă în schimbarea de trei ori a masei sanguine. Calculul cantității de sînge care trebuie întrebuintat se face împărțind greutatea corporală a bolnavului la 13. Este de preferat ca operația să nu se facă dintr-o dată, ci în etape, schimbîndu-se la fiecare 24 de ore cîte 5 litri.

Dializa peritoneală folosește peritoneul ca membrană dializantă (el are o suprafață de 17 000 cm²). Trecînd prin cavitatea peritoneală, soluții de glucoză, se pot extrage din masa sanguină apă și substanțe toxice dacă soluția dializantă este hipertonică, sau, dimpotrivă, se pot introduce în masa sanguină apă și constituenți minerali dacă soluția dializantă este hipotonică. Prin acest mijloc s-a putut opura organismul de cantități de uree care au mers pînă la 100 g în 24 de ore.

Dializa intestinală funcționează după aceleași principii, însă membrana dializantă este intestinul subțire. Soluția dializantă este introdusă în intestin cu ajutorul unei sonde speciale (Hamburger, Miller-Abbott).

Rinichiul artificial este de asemenea un mijloc de epurare al singelui cu ajutorul unui aparat special, în care membranele dializante sînt făcute din materiale plastice. Singele este recoltat din arteră, trece prin aparatul dializant și se întoarce în circulație prin venă.

Uneori, tratamentul anuriei are caractere speciale, în funcție de cauza care a provocat-o. În obstrucțiile ureterale (calcul, compresiune) este indicată sonda ureterală. Dacă instalarea ei nu este posibilă, se face nefrostomia. Cînd anuria este bilaterală, se intervine în primul rînd pe partea unde durerea a apărut în ultimul timp.

În anuria prin insuficiență renală progresivă, tratamentul are puține șanse de reușită; poate însă prelungi viața. El constă, în special, în administrarea de medicamente și soluții de corectare și în instituirea unei diete antitoxice.

În anuria prin tromboza vaselor renale (cardiaci, valvulari, endocardita lentă malignă), dacă infiltrația pediculului renal a fost fără efect, trebuie să se recurgă la tratamentul chirurgical (embolectomie sau trombectomie).

În anuria prin nefroză a nefronului inferior, administrarea de lichide trebuie făcută foarte rațional și cu soluții izotonice, în scopul de a se evita hiperhidratarea. Alcalinizarea mediului intern prin administrare de bicarbonat este necesară pentru a împiedica precipitarea în urină a cristalelor de miohemoglobină.

În anuria sulfamidică, sonda ureterală se impune ca mijloc de dezobstruare a ureterului și bazinetului. Administrarea substanțelor alcaline este necesară pentru a împiedica precipitarea cristalelor de sulfamidă. Infiltrațiile cu novocaină împiedică vasoconstricția corticală.

În anuria arșilor, produsă prin pierderea masivă de plasmă, reechilibrarea se face prin restabilirea volumului plasmatic. Se calculează că un om de 80 kg, cu arsuri peste 25% din suprafața corpului, pierde 8 litri de plasmă. Administrarea exclusiv a plasmei este insuficientă, deoarece ea este săracă în electroliți și zahăr. În condițiile cele mai bune, restabilirea volumului plasmatic se face urmărind curba diurezei: cînd aceasta ajunge la 50 ml pe oră, echilibrarea se poate considera reușită.

URETRORAGIA

Scurgerea de sînge prin uretră, independent de micțiune se numește uretroragie. De fapt, termenul acesta are un înțeles mult mai larg, cuprinzînd orice scurgere din uretră. În mod obișnuit, se aplică numai scurgerii de sînge.

Cantitatea singelui scurs poate fi mică (cîteva picături) sau mare (veritabilă hemoragie continuă). Originea singerării se găsește în uretra ventrală, presfincteriană, deoarece hemoragia cu punct de plecare în uretra dorsală, retrosfincteriană, apare numai o dată cu micțiunea. Uneori, singele se poate închea în uretră, pe care o astupă, producînd jenă în micțiune.

Cauza uretroragiei este traumatică, inflamatoare sau neoplazică.

Uretroragia de origine traumatică este provocată de accidente (rupturi ale uretrei perineo-bulbare sau rupturi ale uretrei peniene), intensitatea ei nefiînd paralelă cu gradul leziunilor, sau de traumatisme operatorie (uretrorafie, dilatații, sondaje, uretrotomie internă, prostatectomie transvezicală).

În special este de menționat uretroragia după dilatații. Aici singerarea este obișnuită și arată o rănire a mucoasei uretrei. De obicei se manifestă sub forma cîtorva picături de sînge care apar la meat, după suprimarea dilatatorului, și nu are nici o importanță. Se întîmplă însă uneori ca hemoragia să apară la cîteva ore sau zile după dilatație; în acest caz, ea este foarte abundentă (se citează cazuri în care a provocat moartea). Cauza

acestei varietăți de uretroragie nu se cunoaște bine. Se pare că este datorită unei infecții, fiind analogă hemoragiilor secundare din rănilor infectate. Căile false provoacă de asemenea uretroragii, care sînt însă reduse cantitativ.

Uretroragia de origine inflamatoare se observă în cursul blenoragiei acute (cu ocazia unei micțiuni sau a unei erecții) sau în cursul stricturilor uretrale (cu ocazia unei micțiuni, în timpul căreia coloana de urină destinde uretra retrostricturală, provocînd fisuri în mucoasa inflamată). În ambele cazuri, intensitatea este mică (cîteva picături).

Uretroragia de origine neoplazică apare în tumorile uretrei (polipi, epiteliom, angiom). În unele cazuri poate îmbrăca o intensitate excepțională, așa cum se observă în angioame. Uretroscopia și uretrografia sînt mijloace care descoperă cauza acestei hemoragii.

Tratamentul uretroragiei depinde de cauza care a provocat-o. Tratamentul local constă în spălături uretrale cu soluție de antipirină 4%. Se asociază coagulante pe cale generală (calciu, ergotină, manitol, hemosistan). Cînd este abundentă, dacă uretra este permeabilă, cel mai bun mijloc de oprire a hemoragiei este instalarea unei sonde permanente, pe care se comprimă uretra cu o fașă trasă pe penis. Cînd uretra nu este permeabilă (strictură, cale falsă, tumoare etc.) este indicată cistostomia și tamponarea uretrei, retrograd (prin gîtul vezicii) și anterograd (prin meat).

SCURGERILE URETRALE PURULENTE

Scurgerea unei secreții purulente prin uretră este frecventă.

Trebuie să se deosebească scurgerea purulentă de scurgerea cu aspect mucos, clară, în care examenul microscopic nu descoperă decît mucus, rare celule epiteliale și leucocite și cîțiva germeni banali; ea este de obicei consecința unui tratament local mult prelungit și în general dispare după încetarea tratamentului.

De asemenea, trebuie să se deosebească scurgerea purulentă de scurgerile care apar în momentul defecației, care sînt formate dintr-un lichid alb-lăptos sau galben, mucilaginos, care provine din prostată (prostatoree). Examenul microscopic arată că această scurgere este formată din lichid prostatic normal, conținînd grăunți de lecitină, corpusculi amiloizi și avînd o reacție acidă, sau de lichid prostatic patologic, provenind din abcesele cronice ale prostatei, alcătuit din leucocite (puroi), microbi și, foarte rar, grăunți de lecitină, avînd o reacție alcalină.

Scurgerea de puroi prin uretră trebuie diferențiată de spermatooree (emisiune de spermă independent de actul sexual). La femeie, scurgerea purulentă uretrală trebuie deosebită de secreția purulentă care provine din glandele lui Skene.

Puroiul provenit din scurgerea uretrală este mai mult sau mai puțin fluid, de culoare alb-gălbuie, sau verzuie. Scurgerea poate fi absolut indoloră, sau se poate asocia cu dureri și usturimi în momentul micțiunii.

Cauzele scurgerii purulente sînt inflamațiile uretrei și glandelor anexe sau inflamațiile țesuturilor periuretrale (uretrita blenoragică acută sau cronică, inflamația glandelor lui Littre sau a glandelor lui Cowper, uretrita cronică cu germeni banali, tuberculoza uretrală și periuretrală, tuberculoza genitală, abcesul cronic al prostatei, diverticulul suburetral la femeie). Examenul microscopic și explorările uretrei descoperă aceste cauze.

FEBRA ÎN CURSUL BOLILOR APARATULUI URINAR

Fără să fie obligatorie, febra este un simptom foarte frecvent observat în bolile aparatului urinar.

Experiența clinică dovedește că apariția ei nu este totdeauna legată de infecție. Se știe că există boli ale aparatului urinar care, deși nu au o cauză infecțioasă, evoluează

cu febră (infarctul renal și apoplexia hemoragică a țesutului perirenal, boli exclusiv de origine vasculară), după cum există infecții urinare care evoluează fără febră.

Infecțiile acute ale uretroi (uretrite acute) sau ale vezicii (cistite acute) evoluează obișnuit fără febră, olt timp rămân cantonate la nivelul mucoasei (integritatea mucoasei uretro-vezicale se opune trecerii din urină în circulație a microbilor și a toxinelor lor). Apariția febrei trebuie considerată ca o consecință a extinderii procesului inflamator în afara mucoasei uretro-vezicale, la prostată sau veziculele seminale, la țesutul perivezical și rinichi (pionefrită).

Unele infecții pielo-renale (tuberculoză renală, pielonefrită cronică) pot să evolueze și fără febră.

Intensitatea febrei nu este totdeauna paralelă cu gravitatea bolii. O infecție urinară trecătoare se însoțește de obicei cu febră considerabilă ($40 - 41^{\circ}$), dar se cunosc și cazuri de infecție urinară gravă (pielonefrita urinarilor) care evoluează fără creșteri mari ale temperaturii.

Febra din cursul bolilor aparatului urinar nu are caractere particulare după care să poată fi recunoscută.

Recunoașterea naturii ei se face în măsura în care se constată alte manifestări clinice din partea aparatului uro-genital.

Împrejurările în care apare sînt variabile.

Uneori nu reprezintă decît unul din multiplele simptome clinice ale unei boli urinare diagnosticate dinainte (tulburări în micțiune, rinichi mare și dureros, calculi urinari etc.).

Alteori apare în absența oricărui simptom care ar putea să trădeze vreo boală a căilor urinare și de multe ori poate fi pusă pe seama infecțiilor generale (gripă, febră tifoidă, tuberculoză).

Originea urinară a febrei se poate descoperi numai prin explorările urologice.

Examenul cito-bacteriologic descoperă o piurie sau cel puțin o bacteriurie care să explice febra.

Absența piuriei și a germenilor în urină nu exclude însă posibilitatea unei infecții. Supurațiile parenchimului renal sau ale prostatei, care nu s-au deschis încă în căile excretoare, evoluează fără piurie. De aceea, examenul clinic al rinichiului (modificări de volum și sensibilitate) și al prostatei (modificări de volum, formă și consistență) trebuie făcute cu toată atenția.

De multe ori, focarele de infecție nu pot fi descoperite decît numai prin complicațiile lor (abcesul perinefretic în supurațiile parenchimului renal, retenția de urină sau deschiderea spontană în uretră în supurațiile prostatei).

Radioscopia (imobilitatea cupolei diafragmei), numărătoarea leucocitelor contribuie la descoperirea focarului infecțios renal.

INFECȚIA URINARĂ

Sub denumirea de infecție urinară sau febră urinoasă se înțelege o stare patologică provocată de pătrunderea în circulație a microbilor și toxinelor microbiene din căile urinare.

Este în realitate o septicemie, o toxiinfecție în care febra (semn caracteristic) nu este datorită unei localizări infecțioase în aparatul urinar.

Gravitatea acestei stări constă în faptul că, de cele mai multe ori, infecția evoluează la un bolnav al cărui rinichi au o funcție alterată prin procese patologice ale căilor excretoare. Bolnavul este și un intoxicat și un infectat.

Guyon a descris trei forme clinice ale infecției urinare, diferențiate prin aspectul curbei termice și prin evoluția lor.

FORMA ACUTĂ TRECĂTOARE (accosul de febră urinară)

În plină sănătate sau precedată de oarecare prodrome, această formă începe brusc printr-un frison puternic, cu durată variabilă, de la o jumătate de oră până la două ore. Bolnavul are fața și extremitățile cianozate, pulsul mic și rapid, respirația superficială și accelerată. Uneori prezintă vărsături și o stare delirantă.

Frisonul este urmat de un stadiu de hipertensiune. Bolnavul are pielea caldă și uscată, fața roșie vultuoasă, ochii strălucitori, limba și gura uscate. Temperatura urcă brusc la 39-41°. Acest stadiu durează mai puțin decât frisonul.

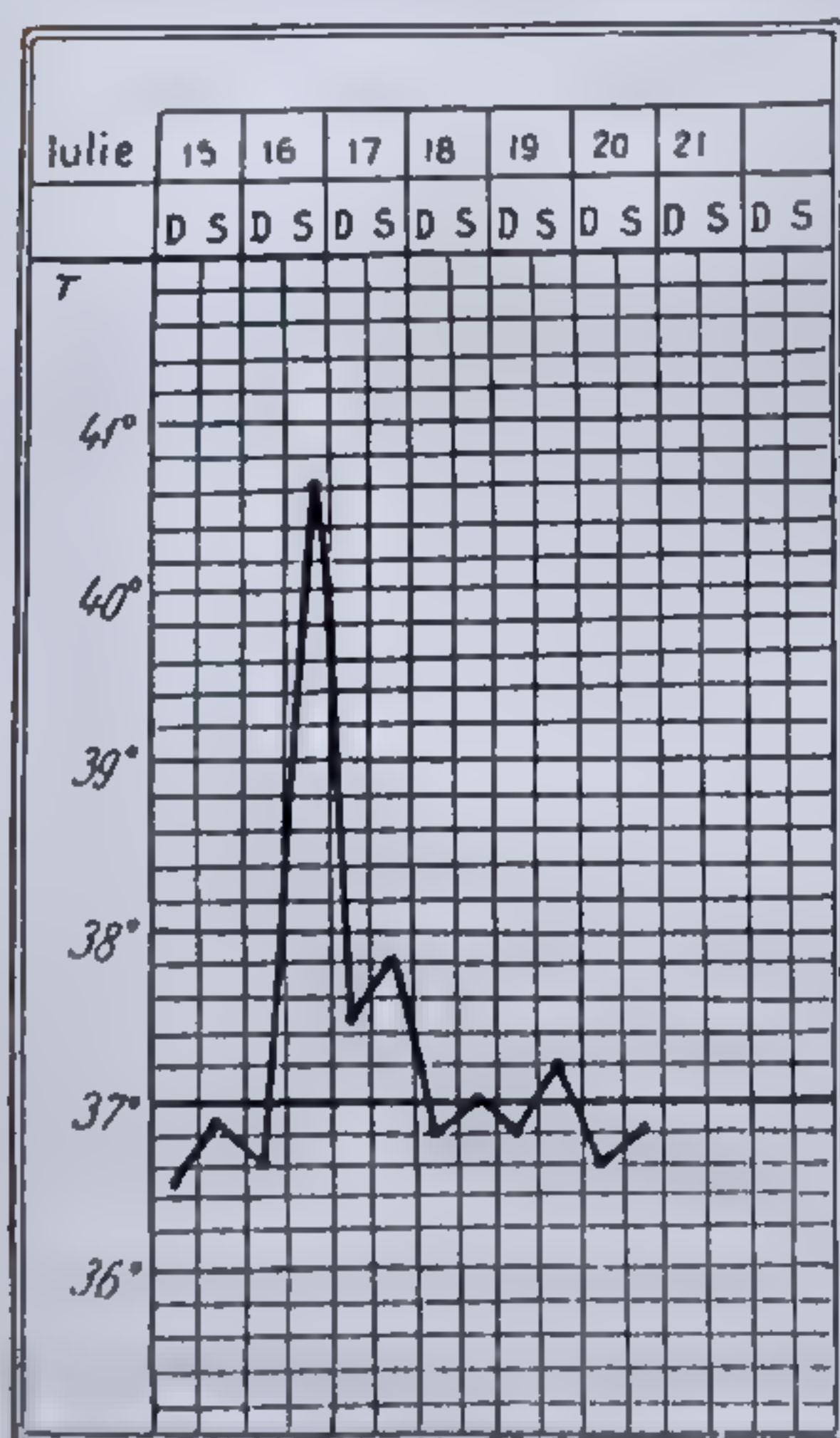
Stadiul de hipertensiune este urmat de un stadiu de defervescență. Bolnavul transpiră abundent. Temperatura revine la normal și criza nu lasă în urma ei decât o stare de oboseală, curbatură și cefalee care dispar complet după 24 — 48 de ore.

Forma acută trecătoare a infecției urinare este în general benignă (cu totul excepțional mortală). Accesul este de obicei unic. Rareori se poate repeta după un interval mai mult sau mai puțin lung (fig. 92).

FORMA ACUTĂ PRELUNGITĂ

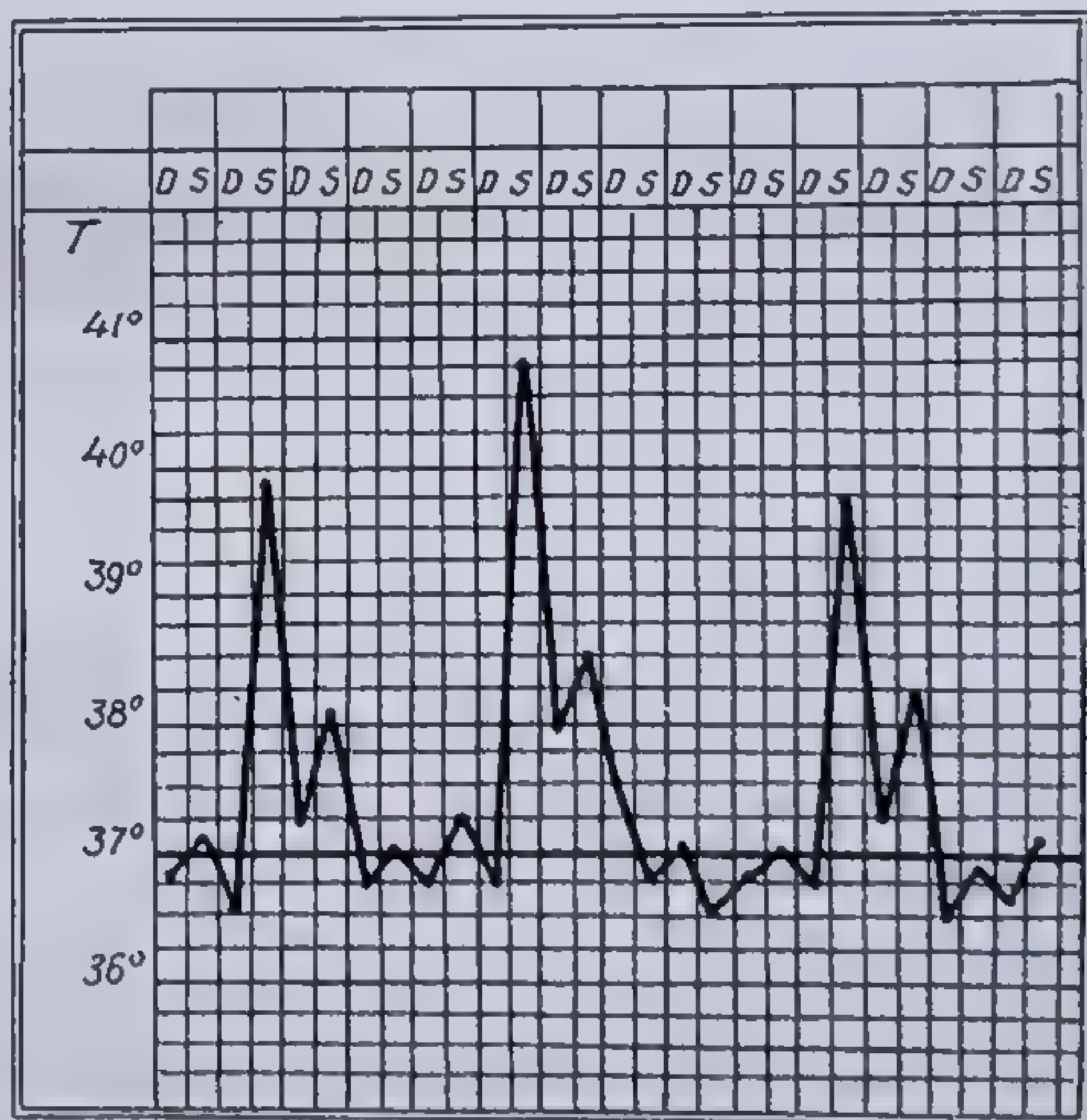
Este caracterizată prin repetarea acceselor febrile la intervale scurte (fiecare dintre ele avînd caracterul accesului din forma acută trecătoare) sau prin persistența unei stări febrile (38-38,5°) un timp mai lung.

Accesul începe tot prin frison, care este însă mai puțin intens decât cel din forma acută trecătoare. Febra care îi urmează, fie nu scade, fie scade un timp foarte scurt, pentru



A

A — forma acută trecătoare; B — forma acută prelungită.
Fig. 92. — Curba termică în infecția urinară.



B

ca să revină după un nou frison. Frisoanele se repetă la 24 de ore sau la mai multe zile și, dacă starea infecțioasă nu se agravează, ele diminuează în intensitate pe măsura repetiției.

Febra are un caracter intermitent (fig. 92) cu oscilații mari, care ating uneori 39°.

Nu curba termică este aceea care indică gravitatea cazului, ci alterarea stării generale (deshidratare, slăbire, insomnio și agitație), tulburările circulatoare (hipotensiune

cu puls mic și accelerat), tulburările digestive (inapetență, limbă uscată, „de papagal”, sau cu marginile și vârful roșii și cu centrul acoperit de un strat gros alb, buze fuliginoase, balonare abdominală, constipație sau diaree) și tulburările respiratoare (polipnee).

Oliguria sau poliuria (3 — 4 litri în 24 de ore), precum și alterarea constantelor biochimice (azotemie, hipercloremie, acidoză) sînt manifestări care indică de asemenea gravitatea cazului.

Forma acută prelungită a infecției urinare este gravă, și în lipsa unui tratament bine condus poate fi mortală, prin complicațiile ei. Moartea se produce de obicei prin comă uremică. Restabilirea diurezei și ameliorarea stării generale sînt semnele unui prognostic bun.

FORMA CRONICĂ

Se poate instala ca atare sau ca urmare a formei acute prelungite. Caracteristică pentru această formă nu este febra, care de obicei ia caracterul remitent și nu trece de 37 — 37,5°, ci tulburările generale, cu deosebire cele digestive (inapetență, limbă uscată, constipație sau diaree). Acestea duc bolnavul la o stare de cașexie (cașexia urinară), caracterizată prin slăbire accentuată, tegumente palide și uscate, piele ridată și poliurie, uneori tulbure. Sub acțiunea tratamentului, ea poate să dispară. Adesea însă duce la moarte.

Complicații ale infecției urinare se observă numai în forma acută prelungită și în forma cronică. Astfel pot să se observe focare supurate metastatice (musculare, articulare, parotidiene etc.) care indică transformarea septicemiei într-o septicopiemie.

O complicație foarte frecventă este localizarea infecției la nivelul rinichiului (pionefrită, pielonefrită), care adaugă la semnele infecției generale și pe acelea ale insuficienței renale.

Cauzele infecției urinare sînt diferite. Uneori ea poate să apară spontan, cum se întîmplă la urinarii cronici cu stază vezicală și infecție (adenom al prostatei, stricturi ale uretrei, calculi vezicali). Alteori este provocată de intervenții pe aparatul urinar inferior (cateterism vezical cu instrument septic sau la infectați, dilatații brutale ale uretrei urmate de rupturi ale mucoasei, uretrotomie internă, litotritie la calculoșii infectați).

Excepțional, infecția urinară se observă după cateterismul ureteral.

Agentele microbiene capabili să producă infecția urinară sînt *colibacilul* (în marea majoritate a cazurilor), izolat ori asociat cu streptococul sau stafilococul și, mai rar, *piocianicul* sau *proteusul*.

Patogenia

Din punct de vedere patogen, infecția urinară este o septicemie. Microbii și toxinele ajung în circulație după ce au străbătut mucoasa căilor urinare (mai frecvent mucoasa căilor urinare inferioare — uretră sau vezică).

Faptul că infecția urinară are la baza ei o septicemie cu punctul de plecare din căile urinare este confirmat prin cercetări de laborator și experimentale. Prin hemocultură și urocultură s-a descoperit prezența aceluiași microb în sângele și în urina bolnavilor cu infecții urinare (Albarran și Hallé, Clado). Injectarea intravenoasă a microbilor izolați din urină provoacă o infecție urinară.

Mecanismul pătrunderii microbilor în sânge prin mucoasa căilor urinare nu este uniform. Se știe că în stare normală ea nu permite trecerea microbilor și a toxinelor. Pătrunderea microbilor în circulația sanguină este posibilă numai în cazul cînd integritatea ei este alterată, fie prin leziuni traumatice (în cursul dilatațiilor uretrale, al explorărilor urologice, al sondajelor etc.), fie prin leziuni inflamatoare.

Cînd această pătrundere este trecătoare și microbii au o virulență redusă, iar organismul este rezistent și rinichii bolnavului au o capacitate funcțională bună, reacția va fi brutală, dar trecătoare (forma acută trecătoare a infecției).

Invazia bruscă a microbilor cu virulență mare, în circulația generală a unui bolnav cu organismul debilitat și cu un rinichi alterat funcțional, are un caracter foarte grav, putînd fi chiar mortală.

Cînd revărsarea în sine a microbilor din urină se prelungește sau se repetă la intervale scurte, ia naștere forma acută prelungită a infecției urinare sau forma cronică.

Rinichiul este totdeauna prins în cursul unor astfel de procese. Pielonefrita, abcesele miliare corticale sînt leziuni care dau un caracter special infecției urinare, ce o deosebește de septicemie. Mecanismul infecției urinare a fost studiat în amănunțime de Albarran în pielonefrita urinarilor.

Forma acută trecătoare a infecției urinare se poate confunda cu accesul paludic, cu septicemia sau cu gripa; examenul cito-bacteriologic al urinei și condițiile în care o luat naștere o deosebesc.

Forma acută prelungită se poate confunda cu paludismul (splină mare, prezența hematozoarului la examenul singelui în picătură groasă), cu inflamațiile sau supurațiile prostatei (tulburări micționale, modificări ale prostatei la tactul rectal), cu un abces al rinichiului (rinichi mare, dureros, imagine caracteristică la pielografie), cu o pericistită (diagnosticul se pune prin tact rectal combinat).

Infecția urinară cronică se recunoaște pe baza antecedentelor urinare ale bolnavului. Ea poate fi confundată cu diferite boli ale tubului digestiv.

Tratamentul

Este în primul rînd preventiv. Trebuie evitate manevrele urologice intempestive și brutale, mai cu seamă la bolnavii urinari. Asepsia va fi respectată cît mai strict și nu va fi întreprinsă nici o manevră înainte de a se fi realizat sterilizarea cît mai completă a urinei bolnavului (sulfamide, penicilină, streptomycină etc.).

Orice intervenție pe uretră sau vezică trebuie să fie urmată de un drenaj al urinei vezicale prin sondă permanentă uretrală. Stagnarea urinei infectate în vezica traumatizată favorizează resorbția septică.

Tratamentul curativ este general și local.

Tratamentul general constă, în primul rînd, în combaterea infecției prin antibiotice și chimioterapice. Acestea vor fi administrate după indicațiile pe care le dă izolarea microbului în urină și testarea sensibilității lui (sulfamidă, penicilină, streptomycină, clo-ramfenicol, gantresin etc.). Tratamentul trebuie continuat cel puțin două zile după dispariția febrei.

În al doilea rînd, tratamentul trebuie să se adreseze tulburărilor de ordin general: încălzirea în timpul frisonului, analoptice cardio-vasculare (cafeină, ulei camforat, cardiacol, pentazol, extracte de corticosuprarenală), combaterea asteniei (stricionină, vitamina C), rehidratare și rechlorurare (soluție cloruro-sodică izotonică, soluție glucozată izotonică, cu sau fără insulină), activarea diurezei și regim alimentar.

Tratamentul local constă în: suprimarea resorbției urinei septice, care se realizează prin drenaj cu sonda uretrală permanentă (drenează urina vezicală, împiedicînd contactul ei cu mucoasa uretrei), sau prin cistostomie suprapubiană cînd sonda uretrală nu dă rezultate (persistența febrei, uretrită de intoleranță); tratamentul focarului de unde pleacă infecția (spălături vezicale cu soluții antiseptice, instilații); îndalțurarea supurației renale (decapsulare), prostatice sau perivezicale (incizie și drenaj).

SEMEIOLOGIA URINARĂ LA COPIL

Copilul nu este un adult mic. El prezintă față de adult diferențe fiziologice, anatomice, patologice și imunologice care impun atitudini speciale. Acestea sînt cu atît mai mari cu cît copilul este mai mic.

O boală urologică la copil produce de obicei manifestări clinice cu totul diferite față de cele observate la adult. O infecție urinară acută, care determină la adult simptome asemănătoare cu acelea ale unei stări gripale, produce la copil (mai ales la copilul mic) tulburări gastro-intestinale grave (vărsături și diaree excesive). Copilul are necesități de nutriție (calorii, apă, proteine, minerale și vitamine) relativ mai mari ca adultul. Diareea și vărsăturile persistente, starea febrilă sau toxemia pot deveni foarte repede foarte grave, prin deshidratare și prin tulburările pe care le produc în echilibrul acido-bazic.

Intoleranța față de pierderea de sînge și apă, față de stările de șoc și față de infecție sînt cunoscute la copiii mici și la sugari.

Toate bolile urologice ale adultului se întînesc și la copii (s-au descris chiar cazuri de cancer penian).

Metodele de explorare clinică și radiologică sînt aceleași ca și la adult, dar aplicarea lor cere o răbdare specială și o îndemînare deosebită. Trebuie să se știe că tulburările gastro-intestinale apar aproape în 50% dintre cazurile de obstrucție urinară cronică sau infecție urinară la copil.

SIMPTOMELE URINARE LA COPIL

Piuria, durerea și hematuria sînt semnele cardinale ale inflamației căilor urinare ale copilului.

PIURIA

Este un semn comun în infecțiile urinare și poate avea originea în orice punct al aparatului urinar sau în imediata lui vecinătate. Intensitatea ei nu indică nici varietatea și nici gravitatea unei boli urologice. Se pot întîlni hidronefroze înaintate, cu distrugerea unei părți importante din parenchimul renal, în care urina are un aspect macroscopic normal. Un copil poate prezenta o piurie aseptică alături de o stare de deshidratare extremă, care însă este datorită, fie unei obstrucții pilorice (vărsături), fie unei ingestii insuficiente de lichide și nu unei leziuni renale.

În afară de inflamații, piuria copilului poate fi provocată de manevre instrumentale, de calculi sau de inflamații chimice. În general, la nou-născuți, piuria este mai frecventă la sexul masculin.

DUREREA

Cauzele principale ale durerilor cu sediul în aparatul urinar al copilului sînt variate.

Cauzele durerii renale sînt: mobilitatea anormală a rinichiului, ectopia renală, rinichiul în potcoavă, anomaliile de fuziune renală, calculii, tumorile, pielonefrita, pionefroza, antraxul renal, tumorile perirenale, rinichiul polichistic.

Cauzele durerii ureterale sînt: obstrucția prin strictură, calculii, coudurile ureterului, compresiunea printr-un vas anormal, periureterita stenoizantă, dilatația chistică a extremității distale a ureterului.

Cauzele durerii vezicale sînt: calculii, retenția de origine neoro-musculară sau retenția prin disectazia gîtului vezicii.

Cauzele durerii uretrale: strictura congenitală, stenoza meatului, calculul oprit în uretră, valvele congenitale ale uretrei, hipertrofia *veru montanum*-ului, diverticulul ureteral.

Infecția agravează totdeauna durerea.

De obicei copilul își exprimă această senzație prin țipete, prin contractura feței, printr-o iritabilitate deosebită și uneori prin încercarea de a indica sediul ei cu mina. În timpul durerii, copilul caută să se imobilizeze în poziția cea mai puțin dureroasă. Durerea este în special accentuată în leziunile acute (sindromul de orbită acută) sau în unele boli ca hidrocelul, varicocelul. Ea poate iradia în aceeași direcție ca și durerea urinară a adultului.

HEMATURIA

Apariția acestui simptom la copil este datorită (în ordinea frecvenței): nefritei, infecției urinare acute, obstrucției și tumorilor. Se adaugă la acestea boala hemoragică a nou-născutului care poate da complicații mortale. Mai rar pot provoca hematurii expunerea la frig, intoxicația cu anumite medicamente (salicilat, salol, sulfamide, dicumarol), stările de alergii (lapte nefiert, medicamente etc.), anatoxina tetanică. O stenoză congenitală a meatului uretrei, ulcerată, poate produce o uretroragie.

TULBURĂRILE MICȚIONALE

Interpretarea lor corectă întâmpină uneori dificultăți. Numărul mare al micțiunilor în timp de 24 de ore, la copiii de diferite vârste, este variabil: de la 3 la 6 luni 20; de la 6 la 12 luni 16; de la 1 la 2 ani 12; de la 2 la 3 ani 10; de la 3 la 4 ani 9. De la 12 ani în sus frecvența micțiunilor este aproape egală cu aceea a adultului (4—6 în 24 de ore) cu un volum urinar de 1 200—1 500 ml. După vârsta de 2 ani, un copil normal trebuie să rețină urina cel puțin două ore.

Nicturia, disuria, tenesmele, polakiuria, spasmul vezical, arsura uretrală în cursul micțiunii sînt provocate de aceleași cauze ca și la adulți.

Spasmul vezical se întâlnește adesea la copil și poate fi provocat de o urină foarte concentrată și acidă, de frig, de calculii vezicali sau iritații ale sistemului nervos. Un reflex pornit de la un calcul urinar sau de la leziuni din vecinătate (rect, uretră, apendice etc.) poate provoca de asemenea un spasm vezical. În această situație micțiunea este dureroasă.

Retenția completă a urinii, mai rară la copil, poate fi datorită unei boli vezicale de natură neuro-musculară, unei valve congenitale a uretrei dorsale, unei boli congenitale a gîtului vezicii, unei hipertrofii a *veru montanum*-ului, unui calcul sau corp străin uretral. Strictura traumatică sau congenitală, fimoză congenitală strînsă, atrezia labiilor, hemato-sau hidrocolposul pot provoca retenție completă de urină, mai rar meningocelul sacrat ventral, teratomul sacrat sau un chist retrovezical.

Excepțional, inflamațiile prostatei (prostatita acută, abcesul) pot evolua atît de grav încît să dea o retenție completă acută de urină.

Retenția cronică incompletă poate fi datorită, la copil, unei tulburări în funcția neuro-musculară a vezicii (spina bifida, mielită de obicei sifilitică, diferite tumori ale măduvei spinării). În retenția cu distensie, micțiunea se face sub formă de picături care scapă involuntar prin mecanismul ovacuării supraplinului.

Anuria este normală în primele ore ale vieții și se observă la o treime din nou-născuți. Se pare că este produsă de lipsa reflexului inițial de golire a vezicii sau de un spasm al sfincterului. Ea dispare de obicei după ingestia de lichide. Adesea se instalează o anurie

trecătoare, în urma manevrelor instrumentale pe uretră (sondaj, cistoscopie). Aceasta dispare de la sine după 24 de ore de la apariție. Tratamentul anuriei copilului se conduce după aceleași principii ca și la adulți. Nu se face abuz de lichide. Trebuie să se administreze de la început atît cît este necesar ca să se repare pierderile insensibile, prin piele și plămîn (aproximativ un sfert din cantitatea pe care trebuie s-o ingereze normal copilul).

FEBRA

Orice stare febrilă la un copil, căreia nu i se găsește o explicație, impune un examen atent al urinei colectate aseptice. Tulburările gastro-intestinale reflexe sau toxice, ale sistemului nervos central, sînt frecvente la copii cu infecții urinare și pot umbri complet localizarea infecției. În aceste cazuri, foarte adesea atenția este îndreptată greșit spre tubul digestiv sau spre meninge, lăsîndu-se de-o parte analiza urinei.

Tulburările gastro-intestinale cronice la copii cer o atenție specială; ele sînt adesea de o boală a aparatului urinar.

Pneumaturia (cînd se întîlnește) este manifestarea unei fistule recto-uretrale sau recto-vezicale congenitale.

Virilismul este o dezvoltare genitală prematură. El sugerează existența unei tumori a suprarenalei, unui neoplasm ovarian, sau unei boli hipofizare.

Examenul general, explorarea clinică a rinichiului, examenul rectului se fac prin aceleași metode ca la adulți.

La nou-născuți presiunea sistolică este de 65-85 mm Hg. După un an, ea se ridică la 90—100 mm, iar după 10 ani (pînă la 15 ani), la 115—125 mm Hg. Presiunea diastolică normală se calculează la jumătate din valoarea celei sistolice.

Examenul cistoscopic are aceleași indicații ca și la adult. Cere instrumentar potrivit. La fel și examenul radiologic. Pentru urografia intravenoasă este potrivit următorul dozaj: sub 12 luni, 30—40% din doza adultului, între 1 și 3 ani 40—60%, între 4 și 6 ani 60—80%, între 6 și 8 ani peste 80% din doza adultului.

Cateterismul uretrei trebuie executat cu multă blîndețe, instrumentul trebuind să fie condus și nu împins, pentru a nu produce o perforație a uretrei dorsale. Este necesară anestezia locală sau generală (eter sau anestezie intravenoasă cu pentotal).

Terapeutică. Administrarea de lichide se poate face pe cale orală, subcutanat, intravenos, intraperitoneal, rectal. Administrarea simultană de hialuronidază mărește de 12 ori viteza absorbției subcutane sau intravenoase (1 mg pentru 25 cm³ soluție).

SINDROME URINARE LA COPIL

Obstrucția (staza urinară) și infecția constituie 90% din problemele urologice importante la copii.

INFECȚIA URINARĂ LA COPII

Infecția urinară nu respectă nici o vîrstă. Este foarte frecventă la copil, complicînd infecțiile aparatului respirator sau tubului digestiv. Frecvența ei este de două ori mai mare în primii doi ani ai vieții decît în rest. Microbii întîlniți în infecțiile urinare la copii sînt aceiași ca la adulți (în ordinea frecvenței: colibacilul, stafilococul, streptococul, pneumococul, proteul, piocianicul, grupul tific, bacilul Koch, gonococul, enterococul etc.).

Leziunea întîlnită obișnuit este o nefrită supurativă interstițială.

Inflamația limitată la suprafața mucoasei (pielita pură) durează foarte puțin timp, deoarece ea se extinde repede la țesutul submucos, apoi, de-a lungul vaselor sanguine, la parenchimul renal.

În general, infecțiile hematogene cuprind corticala rinichiului, în timp ce infecțiile ascendente se localizează în bazinet, în zona medulară și țesutul periferic.

Infecțiile urinare cu colibacili predomină în timpul verii (gastro-enterită), pe cînd cele cu pneumococ, streptococ, stafilococ predomină în timpul iernii (infecții ale aparatului respirator).

Obstrucțiile și anomaliile congenitale sînt cauze predispozante în infecțiile urinare.

Leziuni renale toxice se produc mai ales în bolile infecțioase (febra tifoidă, scarlatina, difteria, endocardita septică, tuberculoza, pneumonia, gastro-enterita, pojarul).

Leziunile toxice ale rinichiului sînt de mai mare importanță decît leziunile traumatice, deoarece sînt mai frecvente și adesea bilaterale.

Căile de invazie ale infecției în rinichi sînt asemănătoare cu acelea de la adult. Calea hematogenă (descendentă) este cea mai frecventă (în special în infecțiile cu coci). Calea ascendentă (urogenă sau limfogenă) urmează imediat și este observată mai ales în infecțiile cu colibacili. Obstrucția este un factor favorizant, oricare ar fi calea de pătrundere.

În ultimul timp a fost recunoscut raportul de cauzalitate între pielonefrita din copilărie și scleroza cardio-vasculară hipertensivă a adultului. În 20% dintre cazuri, hipertensiunea malignă își are originea într-o pielonefrită din copilărie. Se știe că pielita copiilor se asociază cu leziuni inflamatoare renale limitate, sau difuze, care pot evolua mai tîrziu spre pielonefrită cronică atrofică (indicații importante de tratament îndelungat și observație prelungită a acestor așa-zise pielite).

Infecția renală acută la nou-născuți îmbracă caracterul unei toxemii grave, cu febră constantă sau intermitentă, apatie, delir, tulburări gastro-intestinale grave (vărsături, balonare, constipație sau diaree) și rinichi mărit.

Tulburările micționale (polakiuria, disuria etc.) pot lipsi.

Anemia progresivă este un semn obișnuit în aceste stări.

Diagnosticul infecției urinare se bazează pe constatarea puroiului și microbilor în urina recoltată aseptice. Tratamentul este acela al unei infecții urinare acute (antibiotice, înlăturarea stazei etc.). Infecția poate să producă o supurație renală (pionefrită, furuncul renal, pionefroză). Perinefrita supurată nu este rară. Tromboza vaselor rinichiului și infarctul complică adesea infecția urinară.

Într-un stadiu mai înaintat, o infecție urinară cronică poate duce la o insuficiență renală cu manifestări uremice (sughit, agitație, apatie, dureri de cap, hipertensiune cu hemoragii cerebrale).

Infecția urinară cronică poate evolua fără simptome și piuria este descoperită printr-un examen întîmplător al urinei. Infecția urinară acută, care nu se ameliorează clinic printr-un tratament intens (chimioterapie și antibiotice), impune un examen urologic complet. Intervenția chirurgicală este necesară pentru a restabili drenajul urinar. Uneori este indicată nefrectomia.

Prognostic. În infecțiile urinare mortalitatea este cam de 40% la nou-născuți și între 10 și 30% la copiii mai mari. De cele mai multe ori, moartea este datorită complicațiilor favorizate de rezistența slabă a terenului și de anomalii congenitale.

Tratament. Utilitatea chimioterapiei și antibioticelor este incontestabilă. Alegerea și administrarea lor cere o atenție mai mare ca la adult. La copii sub 2 ani, dozele sînt: 20—40 cg/kilocorp, sulfamide și gantrisin; 5—10 000 u./kilocorp, penicilină; 30—75 mg/kilocorp, streptomycină; 50—100 mg/kilocorp, aureomicină și teramicină și 15 mg/kilocorp cloromicetină.

De la 2 la 4 ani dozele se măresc de 3 sau de 4 ori. De la 5 la 12 ani se administrează aproximativ o jumătate din doza adultului, iar de la 12 ani în sus, aceleași doze ca la adult.

Repausul la pat imediat și în condiții igienice adecvate, terapia antipiretică cu piramidon sau loțiuni cu alcool sînt obligatorii. Regimul alimentar se compune mai ales din lichide, glucoză 10%, lapte, cereale, făinoase, supe, fructe. Pierderea anormală de lichid, prin febră, diaree, transpirație, vărsături, pierderi insensibile, trebuie corectată just, fără a face abuz de lichide, pentru a evita intoxicația cu apă.

Nefrectomia este indicată în: pielo-nefrita difuză unilaterală cu distrugerea rinichiului, strictura ureterală definitivă (ureterita obliterantă), pielo-nefrita atrofică unilaterală, hidronefroza infectată unilaterală, care nu cedează la tratament, pionefroza unilaterală. Hematuria persistentă și abundentă impune adesea o nefrectomie de hemostază.

Calculoza infectată, pionefroza impun o nefrectomie de necesitate absolută.

OBSTRUȚIA URINARĂ LA COPIL

Cele mai multe dintre obstrucțiile urinare la copii sînt congenitale, iar leziunile anatomice și tulburările funcționale pe care le produc se datoresc stazei retrograde. Există și obstrucții produse de infecții: strictura scleroinflamatoare a joncțiunii pielo-ureterale.

Leziunile care produc obstrucție urinară sînt numeroase.

La nivelul uretrei. Unele dintre aceste leziuni sînt congenitale (valve ale uretrei dorsale, torsiunea penisului, hipospadias, epispadias), altele dobîndite (traumatisme, polipi, calculi, tumori), altele, în sfîrșit, pot fi congenitale și cîștigate (fimoza, stenoza meatului, stricturile, chisturile, diverticuli, hipertrofia *veru montanum*-ului).

La nivelul vezicii. Se întîlnesc de asemenea leziuni congenitale (extrofia vezicii, vezica dublă, ureterocel), leziuni dobîndite (sarcom al prostatei, calculi vezicali, corpi străini, teratom sacrat, meningocel, hematocolpos care comprimă vezica) și leziuni care pot fi și congenitale și cîștigate (disectazie cervicală, lob median al prostatei, bară interureterală, diverticul vezical, aplazie neuro-musculară a vezicii, vezică atonă prin leziuni medulare).

La nivelul ureterului. Leziunile pot fi congenitale (anomalii de număr și de implantare, valve, ureterocel), dobîndite (calculi, inflamație), sau și congenitale și cîștigate (stricturi, stenoză, atonie, spasm, dilatație chistică a extremității distale).

Bazinetul și rinichiul pot fi de asemenea sediul unor leziuni congenitale (anomalii de număr, formă, mărime) sau dobîndite (calcul, neoplasm intra- sau extrarenal, ptoză, traumatism, infecție).

Leziunile obstructive sînt mecanice (anatomice) și dinamice (tulburări neuro-musculare). Unele dilatații enorme ale vezicii și ureterului se asociază cu un defect congenital al musculaturii abdomenului (amiotrofie congenitală).

Cea mai importantă consecință a obstrucției urinare este distrugerea rinichilor prin hidronefroză. Toate anomaliile aparatului urinar pot fi cauza directă sau indirectă a hidronefrozei. Hidronefroza masivă la copii este aproape totdeauna congenitală și poate persista ani de zile fără simptome, pînă cînd intervine o infecție. Este datorită mai ales unei stricturi congenitale a ureterului. Excreția urinară începe în luna a V-a a vieții fetale și la mulți nou-născuți care prezintă un obstacol la nivelul căilor excretore se poate observa o hidronefroză enormă, cu rinichii reduși la o foiță subțire. Volumul unui hidroureter la copil este de multe ori impresionant (atinge grosimea intestinului și poate forma anse ca și acesta, vizibile la urografie). Într-o treime din cazuri, hidronefroza nu se manifestă la copil. Adesea se descoperă cu ocazia unei uremii (hidronefroza atrofică bilaterală cu pielo-nefrită), unei infecții sau unei micțiuni involuntare nocturne.

Piuria persistentă este un simptom care atrage atenția medicului și care duce la cercetări urologice complete. Adesea, alături de piurie se instalează o stare de toxemie, tulburări urinare, febră și frisoane.

La copiii cu hidronefroză durerea se însoțește des de tulburări reflexe gastro-intestinale (greață, vărsături, constipație). Adesea, tulburările digestive sînt provocate de compresiunea pe care masa hidronefrozică o produce asupra colonului. Mulți dintre copiii cu obstrucții urinare sînt operați, din eroare, pentru apendicită.

Hematuria este datorită unei congestii deasupra obstrucției, unei complicații de ordin infecțios sau unui calcul. Ea face posibilă confuzia hidronefrozei prin obstrucție, cu o glomerulonefrită acută.

Diagnostic. Toți copiii cu boli renale neclarificate trebuie examinați cît mai complet din punct de vedere urologic. Pielografia retrogradă poate pune în evidență obstrucția. În urografia intravenoasă, radiografia trebuie făcută mai la distanță de momentul injectării substanței de contrast (aceasta se elimină cu întârziere).

Ca și la adult, prognosticul obstrucțiilor urinare depinde de sediul, de gravitatea și de durata obstrucției, de uni- sau bilateralitatea leziunii și de promptitudinea cu care se restabilește drenajul urinii.

Trebuie accentuat că un adult poate tolera mai mult timp obstrucția cu insuficiență renală decît un copil.

În multe cazuri grave, dacă se asigură un drenaj urinar liber, dacă se folosesc antibiotice și se corectează mediul intern, prognosticul este mult mai bun ca în trecutul apropiat.

Tratament. Principiile fundamentale după care trebuie condus tratamentul în obstrucția urinară la copil sînt: ameliorarea cît mai urgentă a efectelor retenției și stazei, administrarea abundentă de lichide și îndepărtarea chirurgicală a obstrucției în scopul ameliorării funcției renale.

Cantitatea de lichid care trebuie administrată variază după vîrsta și greutatea copilului: sub 5 ani, pînă la 75 ml soluție cloruro-sodică sau glucozată izotonică pe kilocorp, pe cale parenterală; de la 5 la 10 ani pînă la 50 ml pe kilocorp (se administrează în același timp și hialuronidază, pentru a accelera absorbția lichidului). Pentru un copil de 2 ani, care este bolnav, este necesară o cantitate minimă de 1 000 ml de lichid, iar pentru unul de 12 ani, circa 2 000 ml. Lichidele pot fi administrate oral sau hipodermic.

În caz de acidoză gravă, administrarea lichidului se face intravenos (glucoză în soluții izotonice sau hipertotonice și soluții de lactat de sodiu 1/6 normale). Calea rectală nu este sigură, deoarece absorbția lichidelor la acest nivel este dificilă.

BOLILE RINICHIULUI ȘI BAZINETULUI

ANOMALIILE CONGENITALE

Anomaliile congenitale ale rinichiului și ureterului rezultă din tulburări în dezvoltarea lor embriologică.

Embriologie

Dezvoltarea ontogenetică a rinichiului și ureterului la om trece prin trei stadii, fiecare reprezentând un sistem excretor care repetă ordinea filogenetică de la vertebratele superioare.

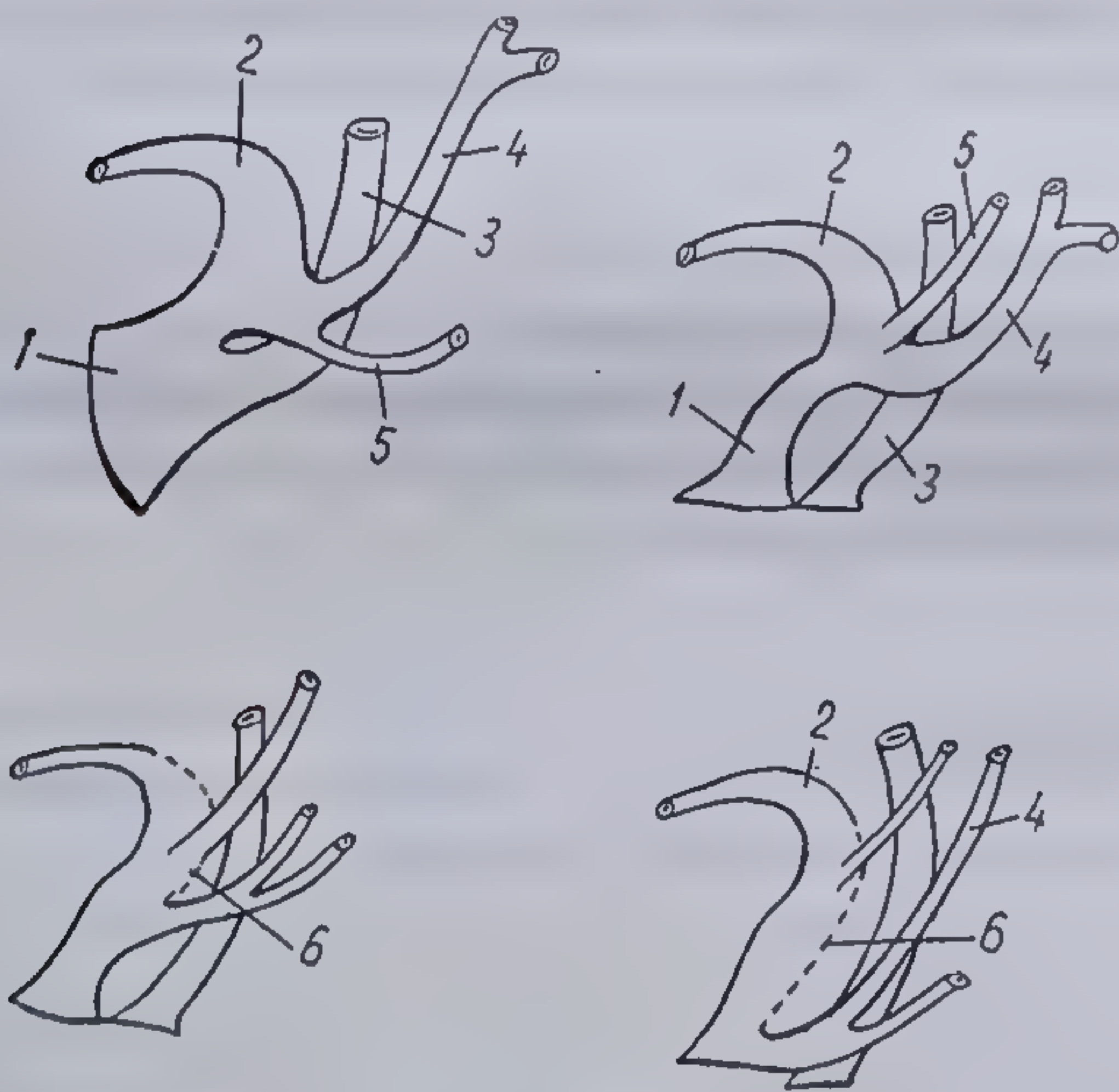
În primul stadiu apare pronefrosul (în segmentele craniale ale embrionului), în al doilea apare mezonefrosul și în al treilea metanefrosul (ultimele două se dezvoltă în segmentele caudale ale embrionului).

Pronefrosul este constituit dintr-o serie de tubi, care prin extremitatea lor proximală înconjură o rețea de capilare, iar prin extremitatea distală se unesc într-un canal excretor comun. El se formează în segmentele corespunzătoare regiunii cervicale și dispare între a treia și a patra săptămână a vieții intrauterine.

Mezonefrosul apare în segmentele caudale, de asemenea sub formă de tubi. Extremitatea proximală a fiecărui tub are o porțiune dilatată în care se invaginează o rețea de capilare (glomerul primitiv). Prin extremitatea distală se varsă într-un tub comun, ureterul primitiv sau canalul lui Wolff, care se deschide în cloacă. În a treia lună a vieții intrauterine mezonefrosul regresează și dispare. Persistă numai o parte din tubii colectori, din care se dezvoltă gonadele.

Metanefrosul apare încă din timpul existenței mezonefrosului, dintr-o masă celulară nediferențiată, numită țesut nefrogen, situată caudal de acesta. Este irigat de o serie de vase cu punct de plecare din aortă și din el pornesc mai multe vene

care se varsă în cavă. Aceste vase dispar, cu excepția unei singure artere și a unei singure vene, care vor forma pediculul renal. Către sfârșitul săptămânii a patra a vieții intrauterine, apare, pe porțiunea dorsală a extremității distale a canalului lui Wolff, un mugure care se dezvoltă treptat, în direcție cranială, pînă cînd ajunge în țesutul metanefrosului



1—cloaca; 2—alantoida; 3—tubul digestiv; 4—canalul lui Wolff; 5—mugurele ureteral; 6—plintenul interuretero-deferențial.

Fig. 93. — Dezvoltarea embriologică a ureterului.

care îl înconjură ca o cupă. Din el ia naștere ureterul definitiv (fig. 93), a cărui extremitate proximală se bifurcă, dând cele două calicii majore. Mai târziu apar încă două ramificații, din care ies tot calicii majore. La rândul lor, caliceile majore se împart în două pînă la patru calicii minore. Prin ramificații ulterioare iau naștere tubii de ordinul 3—12. Fiecare din aceștia sînt înconjurați de țesut nefrogen, din care vor lua naștere nefronii.

O dată cu alungirea ureterului, rinichiul definitiv (metanefrosul) migrează din pelvis către abdomen, pînă cînd ajunge în contact cu suprarenalele. La embrionul de 4 săptămîni țesutul nefrogen se află încă în pelvis.

Hilul se găsește la început în situație ventrală față de rinichi. O dată cu ascensiunea sa rinichiul se rotează, astfel încît hilul se situează la marginea lui medială. Țesutul nefrogen este așezat de fiecare parte a coloanei vertebrale, sub formă de muguri din care vor ieși cei doi rinichi.

Orice viciu în evoluția normală a acestor muguri creiază anomalii congenitale ale rinichiului și bazinetului.

Se deosebesc: anomalii de număr, de volum, de formă, de poziție, de rotație, fuziuni sau simfize renale, anomalii ale bazinetului și vaselor și anomalii asociate.

ANOMALIILE DE NUMĂR

Rinichiul unic sau solitar

Este o anomalie caracterizată prin absența sau prin dezvoltarea anormală a unuia dintre rinichi.

Se numește aplazie renală (sau atrofie congenitală) anomalia în care rinichiul anormal este incomplet dezvoltat și fără capacitate funcțională, și agenezie renală anomalia în care se constată lipsa totală a acestuia.

Frecvența rinichiului unic este aproximativ de 1/1 000 de oameni (statistică făcută pe 50 198 de necropsii). Aplazia și agenezia se găsesc cam în aceeași proporție. Ambele variații sînt mai frecvente la bărbați.

În agenezie se constată lipsa totală a unuia din rinichi, a ureterului, a vaselor renale și a meatului ureteral corespunzător. În unele cazuri ureterul poate fi prezent sub forma unui fund de sac care pornește din vezică (ureter orb), sau poate fi normal conformat în totalitatea lui. Uneori el se poate deschide în vezicula seminală, la nivelul gîtului vezicii sau în mijlocul vezicii. Vezica urinară este adesea extrofică. Glandele suprarenale sînt prezente de partea ageneziei într-o proporție care merge pînă la 75% dintre cazuri.

În aplazie rinichiul și căile excretore există, însă sînt foarte reduse de volum.

Rinichiul unic are de obicei aspect normal. Uneori el poate avea poziție ectopică.

Adesea anomaliile renale se asociază cu anomalii genitale. La femeie se poate observa o hipoplazie uterină sau o agenezie a ovarului de partea respectivă. La bărbat se poate constata absența veziculei seminale, a canalului deferent și a epididimului, de partea ageneziei renale.

Rinichiul unic se descoperă de obicei cu ocazia investigațiilor urologice.

Diagnosticul exact cere un examen urologic complet.

Examenul organelor genitale este important, deoarece adesea rinichiul unic coexistă cu anomalii ale acestor organe.

Radiografia simplă a aparatului urinar arată lipsa umbrei renale de o parte a corpului. Nu este un semn sigur, și bănuiala trebuie întărită cu alte examene urologice.

Cistoscopia descoperă uneori lipsa unui orificiu ureteral. Prezența a două orificii ureterale normale nu exclude însă existența unui rinichi unic, deoarece unul din orificii poate aparține unui ureter orb sau unui rinichi aplazic. De asemenea, existența unui singur ori-

ficiu ureteral în vezică nu este totdeauna un semn sigur de rinichi unic, deoarece este posibil ca celălalt orificiu să aibă o situație ectopică.

Urografia intravenoasă are valoare numai când secreția rinichiului a cărui imagine lipsește nu este inhibată de un calcul ureteral sau de altă cauză.

Pielografia ascendentă arată cu exactitate aplazia renală. După aspectul bazinetului, după numărul și forma caliciilor, se poate diferenția atrofia congenitală a rinichiului de cea dobândită.

Retropneumoperitoneul dă indicații precise asupra lipsei unui rinichi sau asupra gradului lui de dezvoltare.

Rinichiul unic poate fi sediul unor procese patologice (litiază, pielonefrită, tuberculoză, obstrucție prin vas anormal sau prin calcul ureteral) totdeauna grave pentru bolnav. Tratamentul lor este obligatoriu conservator.

În anuria pe rinichi unic, care în majoritatea cazurilor se produce prin calcul ureteral, trebuie să se încerce mai întâi un cateterism ureteral. În cazul când nu se reușește să se treacă sonda desupra obstacolului, este indicată nefrostomia de urgență. Excepția de la această regulă este permisă numai în cazurile când extracția calculului ureteral este ușoară și nu necesită o operație laborioasă.

Posibilitatea existenței rinichiului unic obligă ca, înainte de a decide o nefrectomie, urologul să se asigure de existența anatomică și funcțională a rinichiului opus.

Rinichiul supranumerar

Este o anomalie caracterizată prin existența, de aceeași parte a liniei mediane a corpului, a unei formațiuni asemănătoare întru totul cu rinichiul normal (cu vascularizație și cu canal de excreție independente), separată complet de rinichiul de partea respectivă. Aceste caracteristici deosebesc rinichiul supranumerar de jumătatea unui rinichi dublu.

Cazurile de acest fel se descoperă la necropsie sau intraoperator. Diagnosticul nu a fost pus pînă în prezent prin mijloacele curențe de explorare.

ANOMALIILE DE VOLUM

Hipoplazia renală

Reprezintă o oprire în dezvoltare a rinichiului. Se deosebește de aplazie prin faptul că în aceasta din urmă structurile nefrogene sînt cu totul rudimentare.

Există două tipuri de hipoplazie renală: un tip în care organul se aseamănă în toate detaliile cu rinichiul normal, avînd numai un volum redus, și un tip în care deși examenul histologic descoperă toate componentele rinichiului normal (glomeruli și tubi), aspectul microscopic nu este al unui rinichi. Rinichiul hipoplazic este excepțional de rar (77 de cazuri la un total de 63 076 de necropsii).

Volumul lui poate varia de la un bob de mazăre, pînă la o prună. Poziția este de obicei normală. Uneori este situat ectopic.

Bazinetul este prezent, dar atipic ca formă. Ureterul poate fi parțial sau total obliterat; uneori lipsește.

Leziunile care se pot observa în rinichiul hipoplazic sînt hidronefroza, litiaza, infecțiile netuberculoase, tuberculoza.

Cînd rinichiul normal nu poate funcționa eficient din cauza modificărilor patologice, rinichiul hipoplazic nu reușește să compenseze această deficiență. Hipoplazia bilaterală este incompatibilă cu viața.

Urografia și pielografia retrogradă stabilesc diagnosticul rinichiului hipoplazic. Bazinetul și caliciile apar rudimentare, deși pot fi normale ca număr și formă. Rinichiul este redus ca volum.

Cistoscopia dă informații reduse.

Probele funcției renale în hipoplazia pură sînt de multe ori normale, astfel încît cu ajutorul lor nu se poate diagnostica anomalia.

Rinichiul hipertrofic

În hipoplaziile renale sau agenezii rinichiul opus este de obicei mult mărit de volum. S-au descris cazuri în care un lob suplimentar mărește volumul unui astfel de rinichi.

ANOMALII DE FORMĂ

Există multe anomalii de formă ale rinichiului. El poate fi lung, scurt, cu extremitatea cranială sau caudală mai mare, sau lobulat, amintind forma fetală. Aceste anomalii, destul de frecvente, nu au importanță patologică.

ANOMALIILE DE POZIȚIE (rinichiul ectopic)

Localizarea congenitală a rinichiului într-o poziție anormală se numește ectopie. Rinichiul ectopic se deosebește de rinichiul ptozat prin vascularizație. Pediculul arterial al rinichiului ptozat are rădăcina în aorta lombară. Dimpotrivă, arterele rinichiului ectopic pornesc din vasele mari din apropierea lui: aorta terminală, vasele iliace etc.

Conformația ureterului caracterizează de asemenea ectopia renală. Ureterul rinichiului ptozat este normal conformat și de dimensiuni normale. El formează un cot a cărui mărime este în funcție de gradul ptozei. Ureterul rinichiului ectopic are o lungime proporțională cu distanța care îl separă de vezică.

Ectopia se explică prin oprirea ascensiunii rinichiului, din poziția lui primitivă către regiunea lombară, în cursul dezvoltării embrionare. Ea poate fi unilaterală sau bilaterală.

În ectopia unilaterală sau simplă, unul din rinichi este situat în poziție anormală. Cînd ureterul se plantează în vezică de aceeași parte cu rinichiul ectopic, ectopia se numește directă (fig. 94). Cînd implantarea ureterului în vezică se face de partea opusă, ectopia se numește încrucișată (fig. 95).

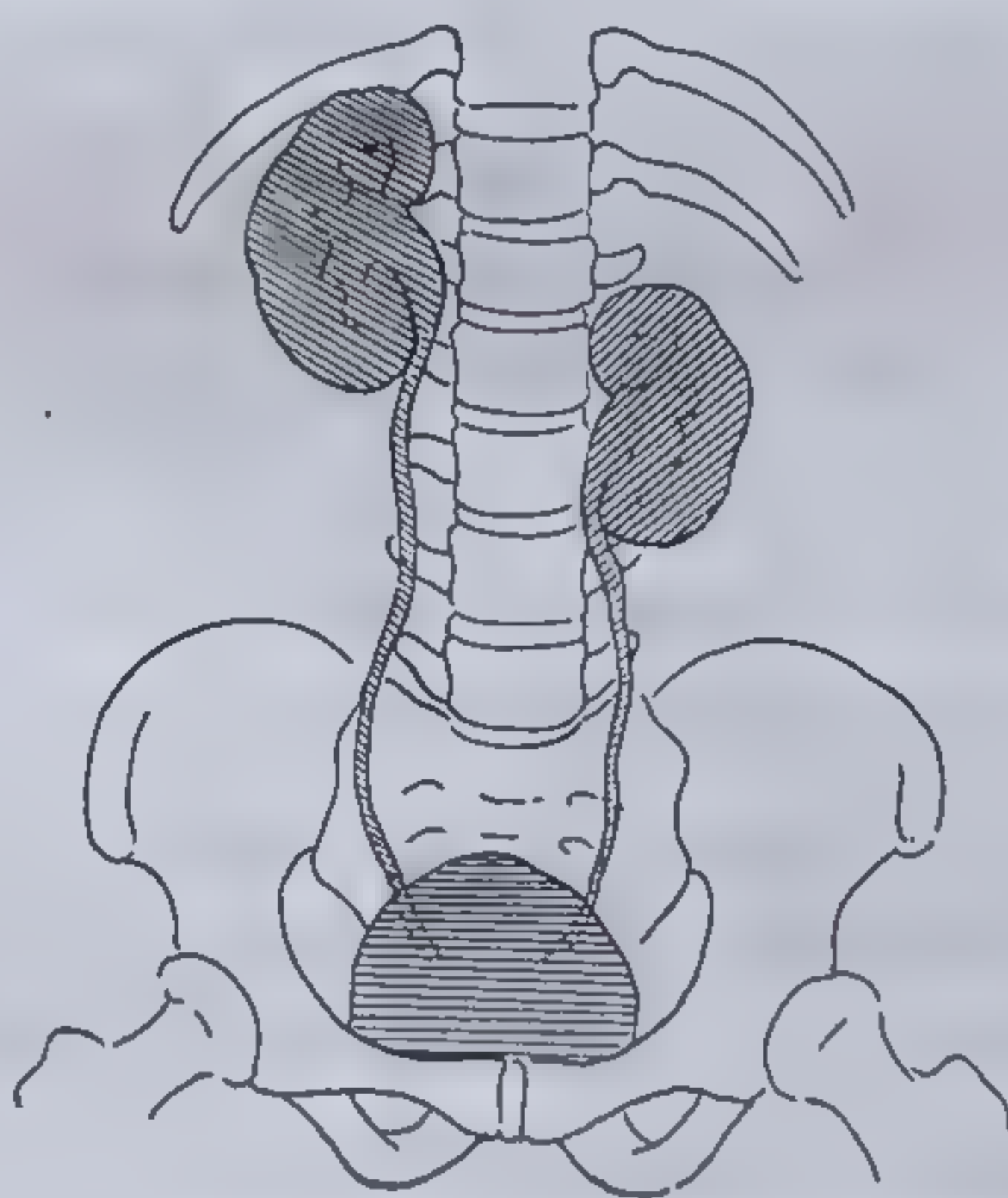


Fig. 94. — Ectopie lombară stîngă directă.

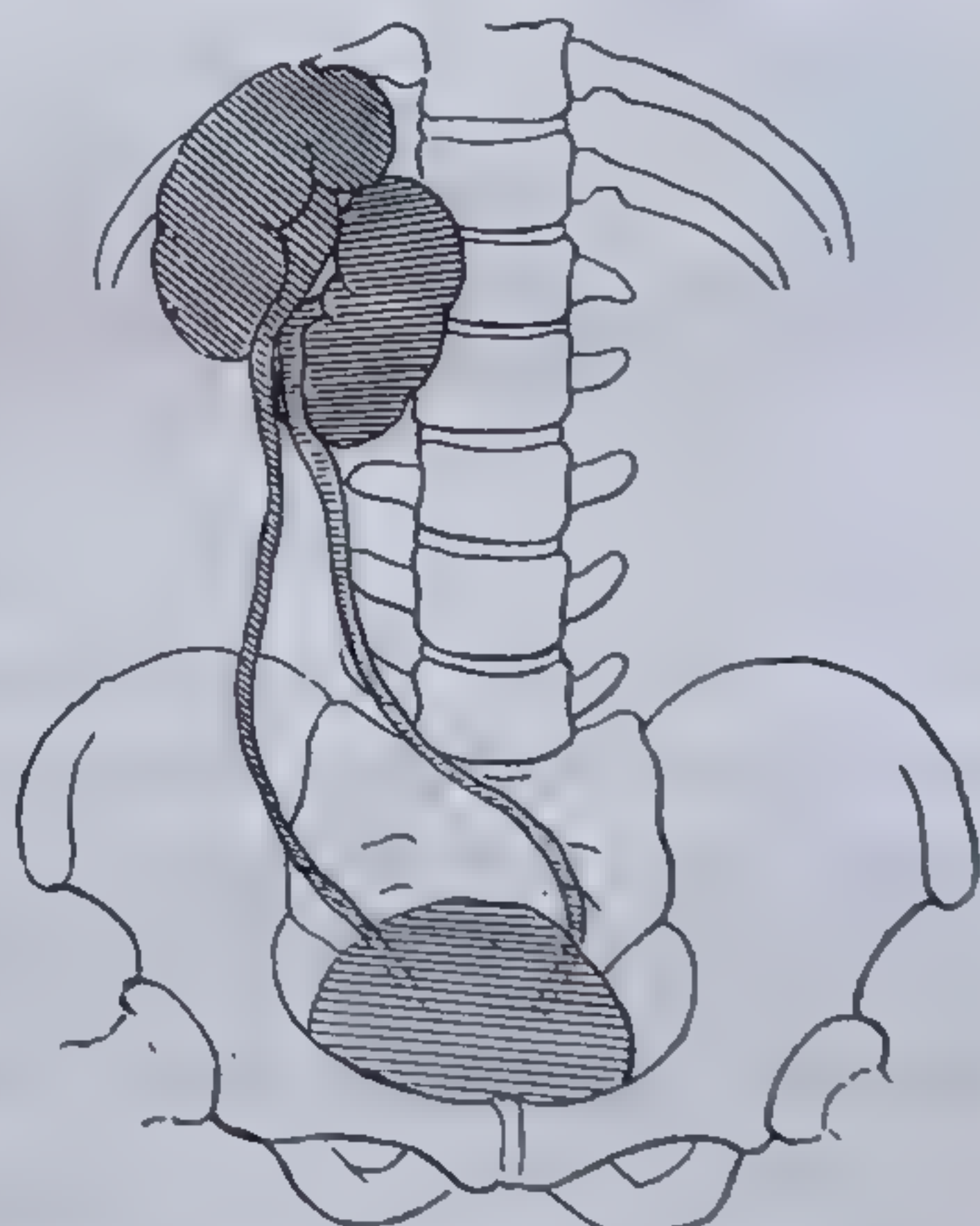


Fig. 95. — Ectopie unilaterală încrucișată stîngă.

Ectopia unilaterală directă se întâlnește o dată la 1 000 de autopsii. Este mult mai frecventă la femeie. După localizarea rinichiului, se deosebesc mai multe varietăți (fig. 96):

- ectopie lombară înaltă, când rinichiul ectopic se găsește situat deasupra poziției normale, și joasă când el se găsește dedesubtul poziției normale (nu mai jos de L₅);
- ectopie ilio-lombară, când rinichiul se situează la nivelul crestei iliace;
- ectopie iliacă, când rinichiul se găsește situat în fosa iliacă;
- ectopie ilio-pelvină, în care rinichiul este situat la nivelul strimtorii superioare a pelvisului;

— ectopie pelvină, când rinichiul se găsește situat în cavitatea pelvină (cea mai frecventă).

În ectopia unilaterală rinichiul este de regulă turtit, în formă de disc și lobulat. Hilul renal este situat în poziție ventrală. De obicei bazinetul lipsește și ureterul ia naștere direct din caliciu. Lungimea lui variază cu tipul de ectopie; în tipul pelvin este foarte scurt (sub 10 cm).

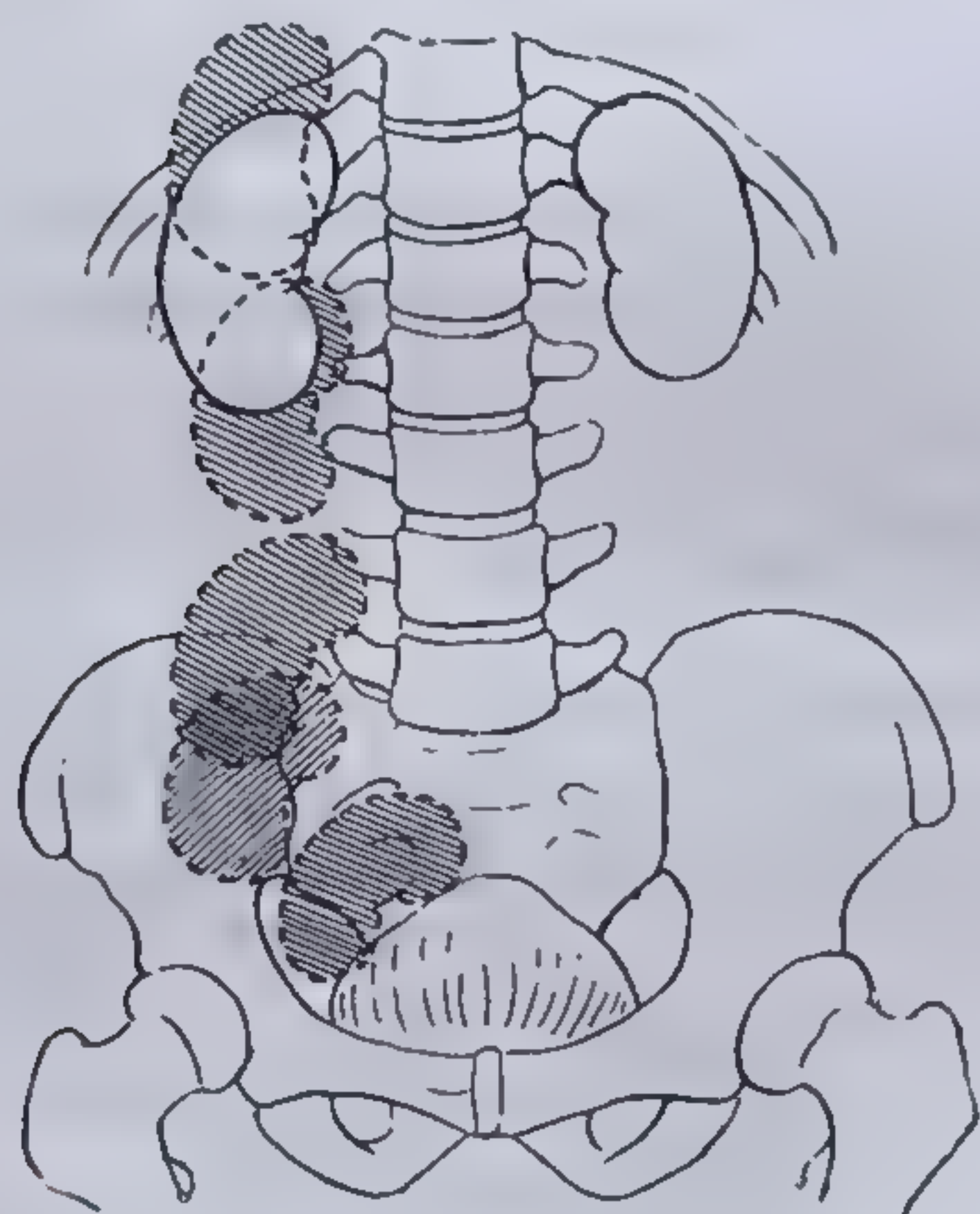


Fig. 96. — Varietăți ale ectopiei renale unilaterale simple.

Ectopia unilaterală încrucișată se caracterizează prin faptul că ureterul rinichiului ectopic se implantează în vezică de partea opusă lui, trecând peste linia mediană. Ambii rinichi se află de aceeași parte a corpului. Rinichiul cranial, care este în poziția lui normală, este rinichiul fix, iar cel caudal este rinichiul ectopic. Ei pot fi complet separați sau masa lor se poate contopi luând aspectul exterior al unui rinichi unic. Ureterele însă nu sînt niciodată unite și se deschid în vezică prin două orificii opuse. Ureterul rinichiului ectopic este de obicei acela care încrucișează linia mediană, pentru a se deschide în partea opusă a vezicii. Frecvența ectopiei încrucișate este de 1/6 000 de autopsii. Numărul cazurilor descoperite clinic a crescut, datorită mijloacelor moderne de explorare urologică. Această anomalie este mai frecventă la dreapta și la bărbați. În cazuri foarte rare ureterul rinichiului fix este acela care se implantează

în vezică de partea opusă. Vascularizația este separată pentru fiecare rinichi. Arterele iau naștere din aortă și din arterele iliace, venele se varsă în cavă și în venele iliace.

Ca și în alte anomalii congenitale, rinichiul ectopic evoluează fără simptome. Diagnosticul se poate pune întâmplător în cursul intervențiilor chirurgicale sau cu ocazia investigațiilor urologice curente.

Ectopia bilaterală este o anomalie extrem de rară. Prezintă toate variațiile posibile în ceea ce privește localizarea fiecăruia dintre cei doi rinichi. Cea mai frecventă varietate este ectopia bilaterală pelvină. Rinichiul în ectopie pelvină este adesea cauză de distocii.

ANOMALIILE DE rotație

Sînt datorite unei rotații exagerate a rinichiului sau absenței acestei rotații și se caracterizează prin poziția anormală a hilului, care se poate situa ventral sau dorsal față de rinichi. Recunoașterea acestei anomalii are importanță în intervențiile chirurgicale. Pie-lografia retrogradă este mijlocul cel mai bun de diagnostic.

FUZIUNEA SAU SIMFIZA RENALĂ

Cînd cele două mase de țesut nefrogen în loc să rămînă separate se sudează, ia naștere anomalia denumită simfiză sau fuziune renală. Dacă unirea acestor mase se face prin marginile lor mediale ia naștere simfiza sau fuziunea mediană. În asemenea caz, rini-

chiul se împarte în două jumătăți laterale care se unesc printr-o parte intermediară, numită istm.

Dacă polul caudal al unui rinichi se unește cu polul cranial al celuilalt, care este în ectopie încrucișată, anomalia se numește simfiză sau fuziune unilaterală.

În simfiza mediană, cele două jumătăți care se unesc pot fi simetrice sau asimetrice.

Când sînt simetrice ele se găsesc la același nivel și au același volum. Istmul care le unește poate fi situat între polii caudali, dispoziție care se găsește în 90% din cazuri, sau între polii craniali, dispoziție care se găsește în 10% din cazuri.

Această formă (foarte frecventă) de anomalie renală se cunoaște sub numele de rinichi în potcoavă (fig. 97). Rinichiul în potcoavă poate fi situat la nivelul normal. Mai frecvent el se situează la nivelul bifurcației aortei și mai rar în cavitatea pelvină. Istmul care unește cei doi poli este constituit, fie din parenchim renal, fie din țesut fibros. Grosimea și înălțimea lui sînt variabile, fapt care are importanță din punct de vedere chirurgical. Când anomalia are o poziție înaltă, istmul încrucișează vasele mari prevertebrale la nivelul L_3-L_4 . Hilurile rinichiului nu mai sînt mediale, ci ventrale sau chiar laterale. Ureterele descind pe fața ventrală a polilor caudali și se plantează în vezică la locul normal. Caliciile se situează de obicei înăuntrul bazinetului, dispoziție datorită căreia se poate identifica ușor pielografic această anomalie. Uneori ele se situează în același plan sagital cu bazinetul.

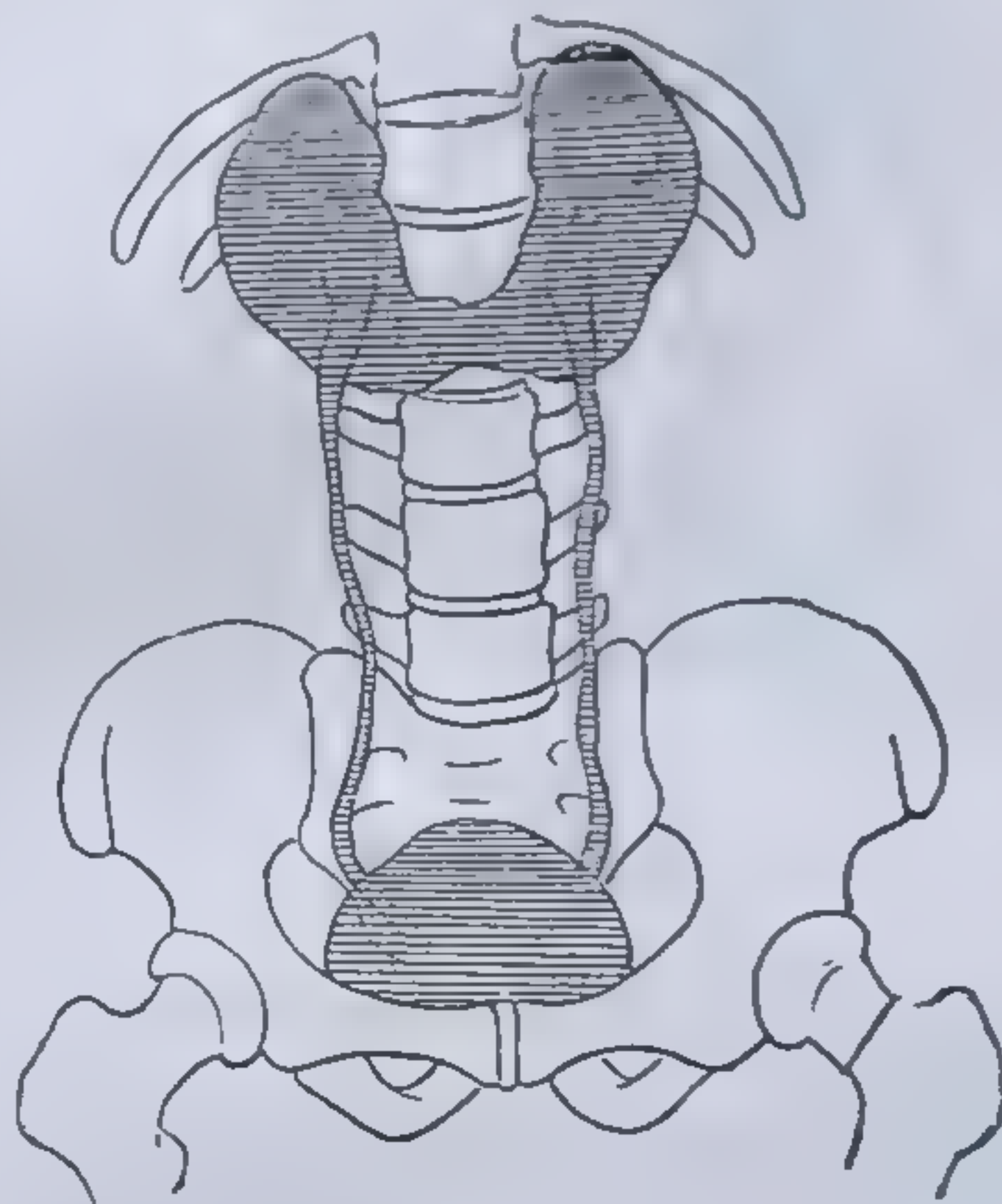


Fig. 97. — Rinichi în potcoavă.

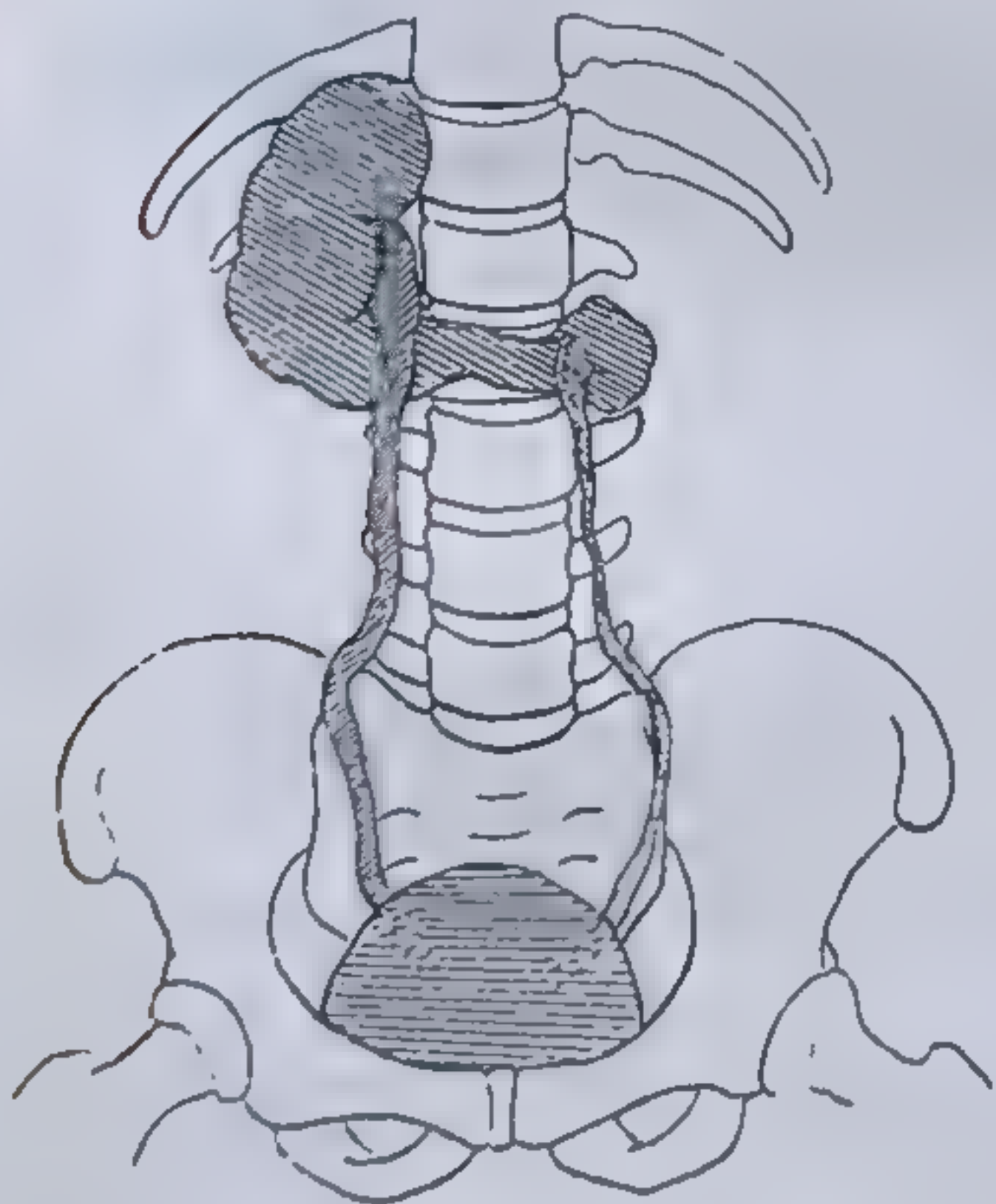


Fig. 98. — Rinichi în potcoavă asimetric (în formă de L).

Excepțional de rar, simfiza renală este totală transformînd rinichiul într-un disc situat pe promontoriu. Ureterele ies prin fața lui ventrală; este forma cunoscută sub numele de rinichi „în plăcintă.”

Cînd cele două jumătăți care se unesc sînt asimetrice, ele se situează la niveluri diferite și pot avea un volum egal sau diferit. Din această dispoziție iau naștere anomaliile cunoscute sub numele de rinichi în L (fig. 98) sau rinichi în potcoavă asimetric (unul din ei este mai mic), ori de rinichi sigmoid, caracterizat prin unirea polului caudal al unui rinichi cu polul cranial al celui de partea opusă, istmul care îi unește trecînd pe fața ventrală a coloanei vertebrale înaintea vaselor mari.

Leziunile care se pot localiza în rinichiul simfizat sînt: litiaza, hidronefroza, pionefroza, tuberculoza etc.

Manifestarea clinică a rinichiului simfizat este în funcție de leziunile pe care el le poartă. Atunci cînd nu prezintă leziuni, el nu se manifestă clinic și descoperirea lui se face întîmplător prin examonolo urologice curente. Se descriu totuși unele simptome proprii ale rinichiului simfizat.

Între acestea este durerea abdominală cu sediul epigastrio, datorită presiunii exercitate de istm asupra nervilor și vaselor prevertebrale, durere care apare cu deosebire în momentul extensiei coloanei vertebrale.

Diagnosticul simfizei renale se pune prin examenul radiologic. Adeseori pe radiografia simplă apare umbra rinichiului în potcoavă. Prezența unei imagini de calcul în apropierea liniei mediane, pe radiografia simplă, este un semn de prezumție pentru un rinichi în potcoavă.

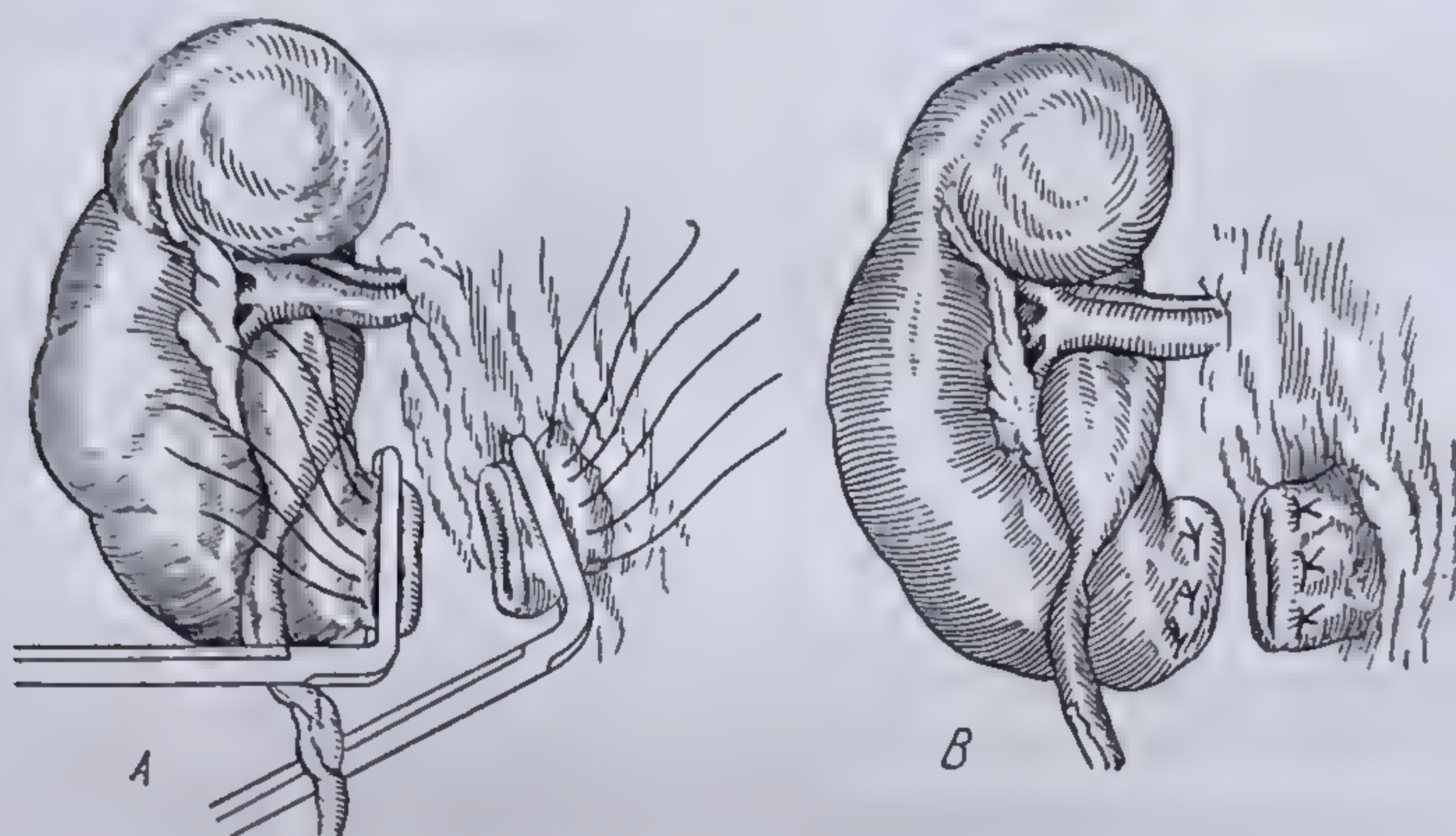


Fig. 99. — Secționarea istmului unui rinichi în potcoavă (după Ph. R. Roen).

Însă, intervenția chirurgicală este indicată din cauza durerilor pe care le provoacă anomalia renală. Ea constă în secționarea istmului, liberarea celor doi rinichi și fixarea lor la loc normal (fig. 99). Uneori splahnicectomia sau enervarea rinichilor pot suprima durerile.

Cînd există o leziune, se poate face în raport cu leziunea respectivă pielotomie pentru calcul, heminefrectomie pentru leziuni inflamatoare (tuberculoză) etc.

RINICHIUL DUBLU (duplicitatea pielo-ureterală)

Cunoscînd dezvoltarea embriologică a ureterului și bazinetului, se poate întrevădea posibilitatea unor anomalii caracterizate, fie prin apariția unui al doilea mugure ureteral, care dă naștere unui ureter supranumerar (duplicitate completă), fie printr-o bifurcare a ureterului înainte de pătrunderea lui în metanefros (duplicitate incompletă).

În duplicitatea pielo-ureterală completă există două orificii ureterale în partea vezicii corespunzătoare anomaliei. Cele două uretere sînt complet separate pe toată întinderea lor și corespund fiecare cîte unui bazinet. Rareori acestea comunică între ele. Între cele două jumătăți ale rinichiului se poate observa o linie de demarcație corespunzătoare bazinetelor respective (fig. 100).

Duplicitatea pielo-ureterală completă poate fi unilaterală sau bilaterală.

În duplicitatea pielo-ureterală incompletă (fig. 101) ureterul dă naștere la două ramuri și două bazine. În vezică există de partea corespunzătoare un singur orificiu ureteral care se bifurcă la un nivel variabil: juxtarenal (bifurcare înaltă), lombar inferior (bifurcare mijlocie), juxtavezical (bifurcare joasă).

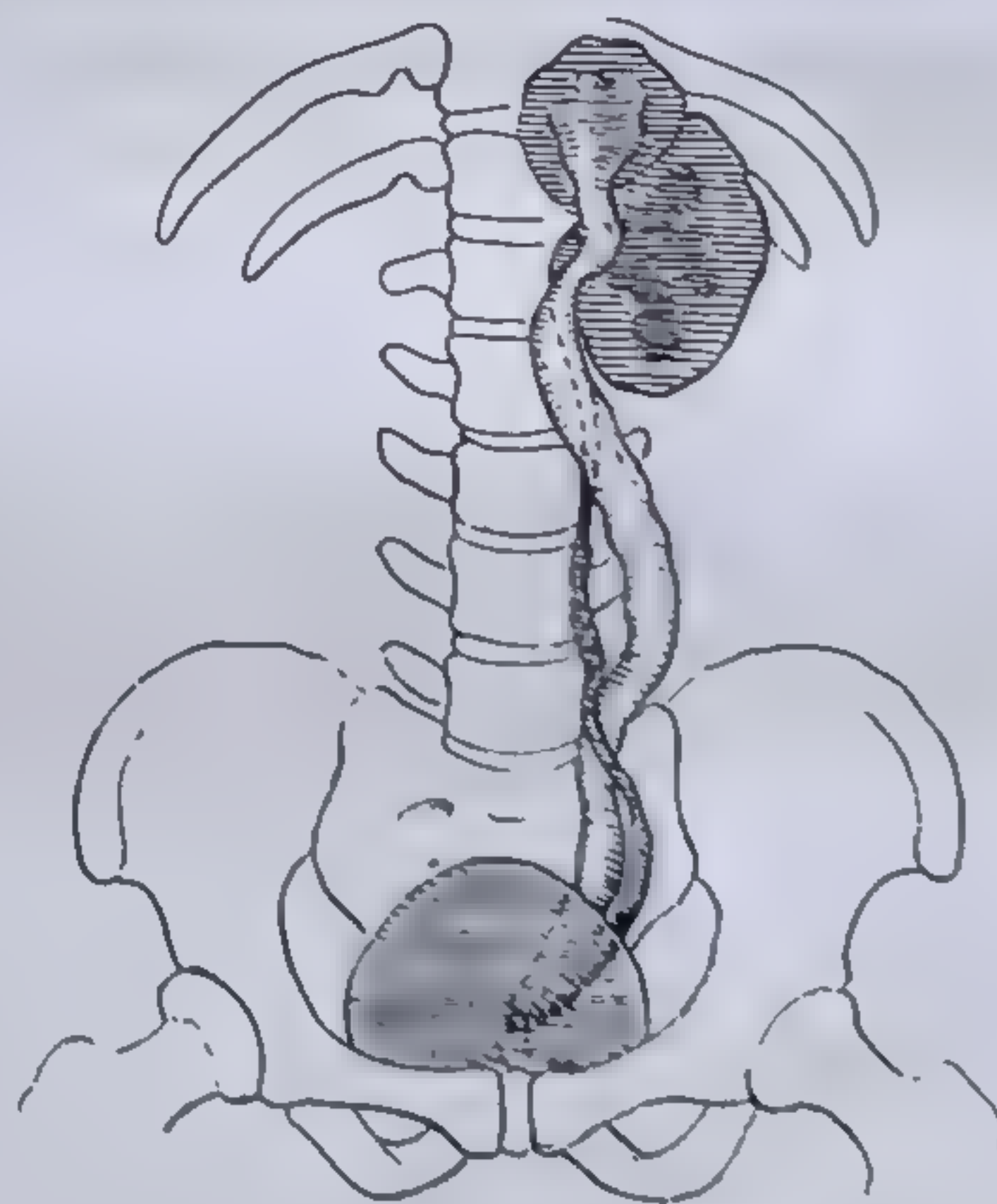


Fig. 100. — Rinichi dublu (duplicitate pielo-ureterală completă).

Și această anomalie poate fi unilaterală sau bilaterală.

Prin studii necropsice s-a găsit rinichiul dublu cu o frecvență de 1/188 de cazuri.

La 619 cazuri clinice această anomalie a fost găsită în proporție de 80% unilateral și de 20% bilateral. În 70% dintre cazuri, duplicitatea a fost găsită incompletă și în 30% din cazuri completă, în varietatea unilaterală. În varietatea bilaterală proporțiile par să fie inversate.

În unele cazuri, între cele două jumătăți renale există o linie de demarcație bine definită; alteori parenchimul renal poate să formeze un tot continuu. Când parenchimul este separat, jumătatea cranială reprezintă de regulă o treime din masa renală totală.

Când duplicitatea este completă, în vezică se găsesc două orificii ureterale de partea anomaliilor. Orificiul ureteral al jumătății renale craniale este situat mai medial și mai jos decât orificiul ureteral al jumătății renale caudale. Fiecare ureter pornește dintr-un bazinet separat. Ele pot să coboare paralel către vezică sau (destul de frecvent) se pot încrucișa în drum. În asemenea stare ureterul cranial încrucișează de două ori ureterul caudal.

Când duplicitatea este incompletă, în vezică se găsește un singur orificiu ureteral de partea corespunzătoare anomaliilor.

Ureterele bifurcate ca și cele duble sînt de obicei dilatate.

În afară de stările patologice și această anomalie evoluează fără simptome, iar în stările patologice, rinichiul dublu nu are nici un semn caracteristic.

Diagnosticul duplicității complete se face prin cistoscopie, cu ajutorul căreia se descoperă orificii ureterale duble de o singură parte sau de ambele părți, sau prin urografie, care pune în evidență ureterul dublu, uni- sau bilateral.

Duplicitatea incompletă nu se poate pune în evidență decât prin urografie sau prin uretero-pielografie retrogradă cu sonda dop (Chevassu).

Se poate presupune o bifurcație a ureterului când în cursul unui cateterism ureteral bilateral se recoltează din vezică urină cu concentrație diferită de aceea a urinei recoltată prin sondele ureterale sau piurică, fără ca piuria să se explice printr-o cauză vezicală. La fel, când pe imaginea pielografică lipsesc unul sau două calicii.

Leziunile care se localizează pe rinichiul dublu sînt: litiaza, hidronefroza, pielo-nefrita acută și cronică, tuberculoza.

Tratamentul leziunilor care se localizează numai pe o singură parte a rinichiului dublu constă în heminefrectomie.

Această operație nu este indicată în caz de tuberculoză, deoarece s-a constatat că leziunile prind de obicei totalitatea parenchimului renal și că ele sînt prezente în rinichi, chiar dacă urina eliminată nu conține bacil Koch. În asemenea cazuri, dacă rinichiul de partea opusă este sănătos, este mai bine să se facă nefrectomia.

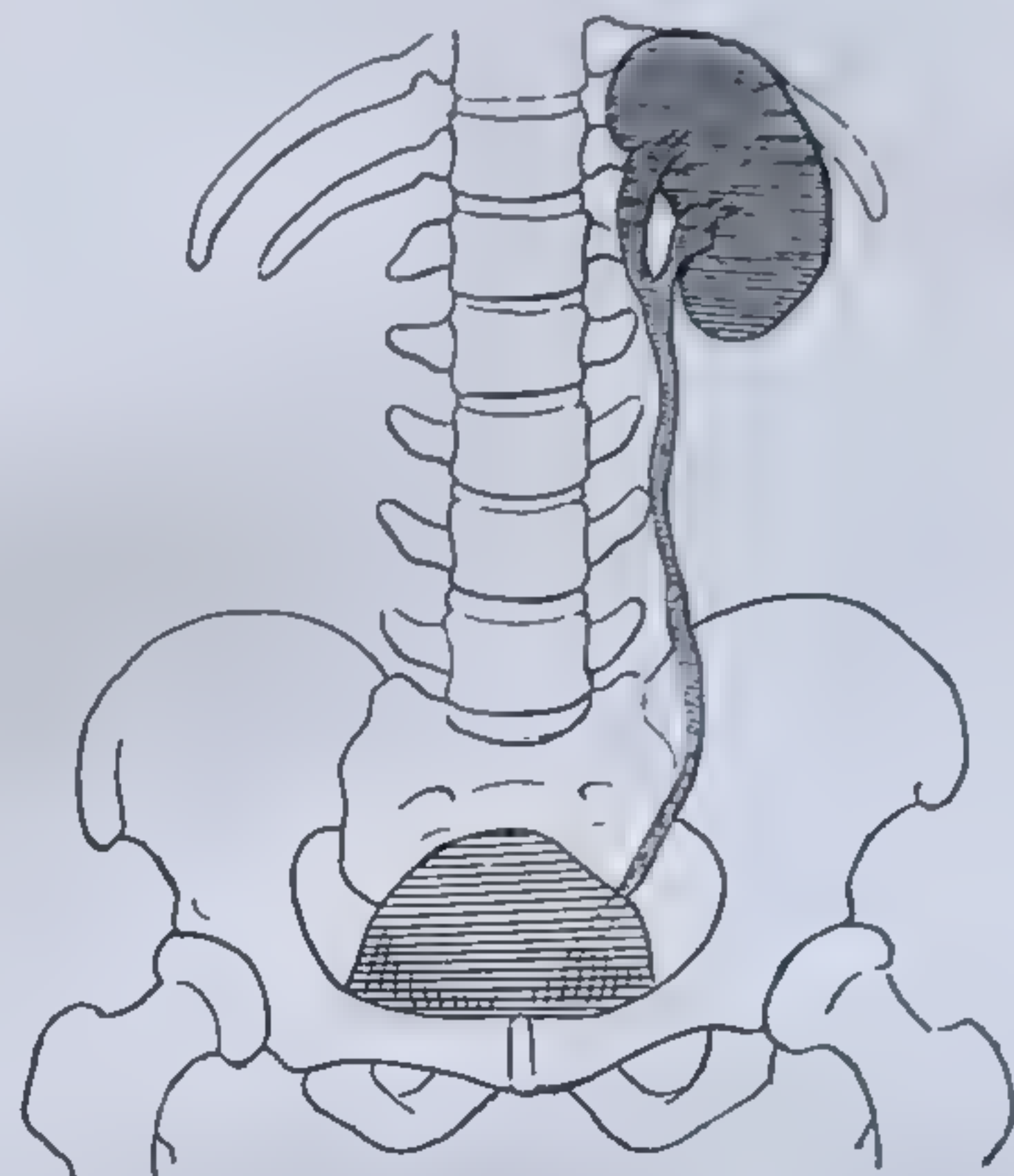


Fig. 101. — Duplicitate pielo-ureterală incompletă.

ANOMALIILE BAZINETULUI

Se deosebesc două varietăți: hidronefroza congenitală (megabazinet) și caliciile și bazinetul extrarenale.

Hidronefroza congenitală

Este dilatația congenitală a bazinetului, asociată uneori cu aceea a ureterului. Poate fi unilaterală sau bilaterală și totală sau segmentară.

Anomalia este primitivă când nu se găsesc cauze congenitale, cum ar fi: anomalii ale orificiilor ureterale, valvule sau stricturi ale ureterului, răsuciri ale ureterului, valvule sau stricturi congenitale ale uretrei, fimoză congenitală etc.

Cauza hidronefrozei congenitale primitive este aplazia musculaturii bazinetului și ureterului, asociată cu o inervație deficientă.

Hidronefroza congenitală (megabazinetul asociat cu megaureter) se observă la persoanele tinere și coexistă, de regulă, cu alte anomalii urinare.

Din punct de vedere clinic ea poate evolua fără simptome și în cazul acesta este descoperită întâmplător, cu ocazia unui examen urologic. Alteori este cauza unei piurii persistente (semn de infecție) sau poate să apară ca o tumoră renală. De asemenea, se poate manifesta prin hematurie și durere lombară.

Hidronefroza congenitală primitivă este o boală rară (de cele mai multe ori este secundară).

Când se complică cu infecție sau când este dureroasă se tratează conservator, prin drenaj cu sonda ureterală și spălături sau instilații cu soluții antiseptice.

Tratamentul chirurgical constă din uretero-pieloplastie, pieloplastie (rezeccii ale bazinetului) sau rezeccia joncțiunii pielo-ureterale. Splahnnectomia combinată cu rezeccia primilor ganglioni lombari dă uneori rezultate bune.

Caliciile și bazinetul extrarenale

Se caracterizează prin poziția acestor formațiuni în afara sinusului renal. Anomalia se poate observa la un rinichi normal.

ANOMALIILE VASELOR RENALE

Embriologia explică modul de apariție și varietatea acestor anomalii.

Se observă mai multe tipuri: vase polare craniale sau caudale și vase renale principale duble, triple sau cvadruple. Anomalia privește, fie numai artera, fie artera și vena respectivă, fie numai vena (rară) (fig. 102).

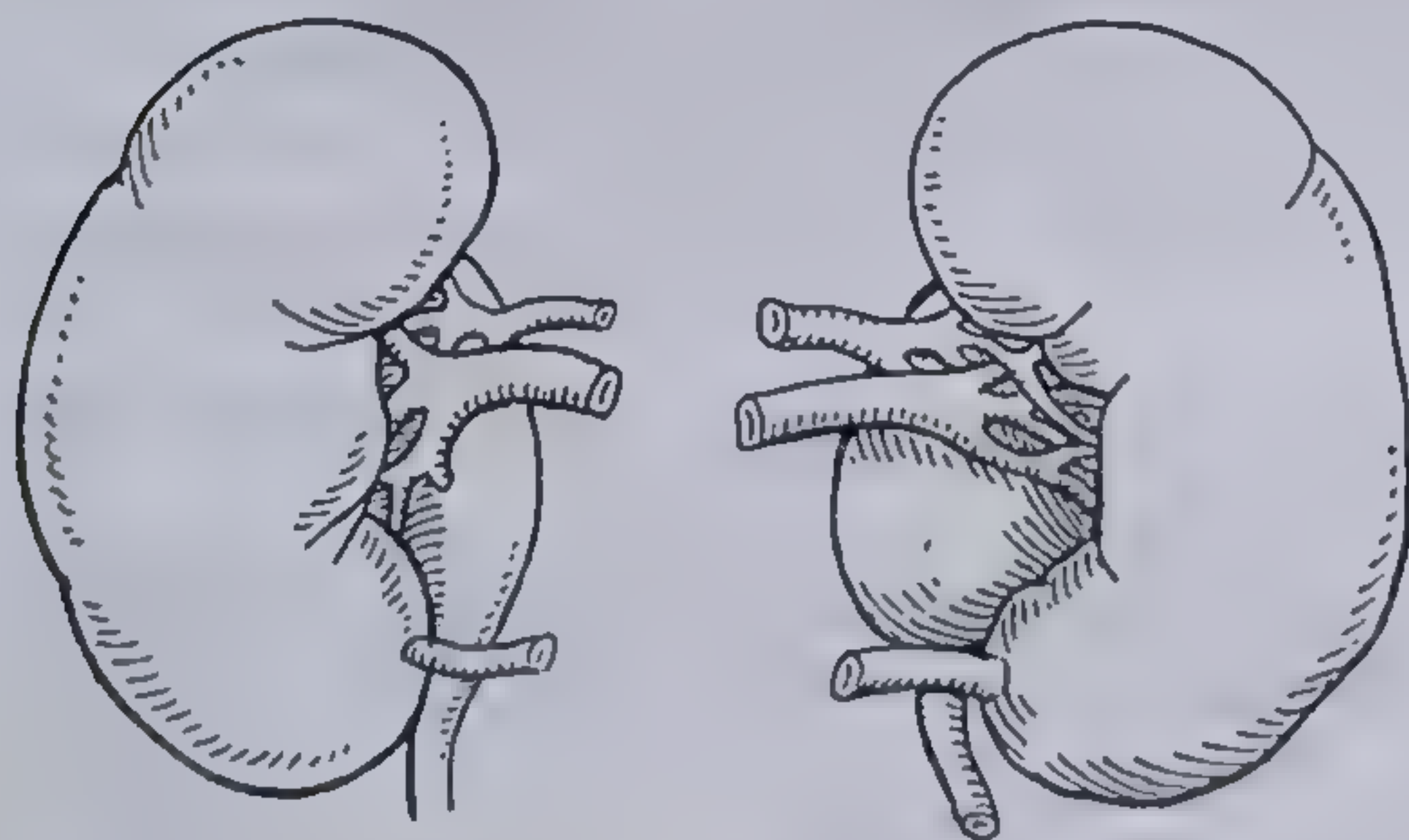


Fig. 102. — Arteră polară inferioară.

Fig. 103. — Hidronefroză prin vas anormal.

Anomaliile vaselor renale principale sînt adesea motive de obstrucție la nivelul joncțiunii pielo-caliciale; unul din vasele renale principale comprimă calea de excreție în acest punct.

Vasele polare caudale sînt considerate adesea cauza unei hidronefroze. Rolul lor este încă discutabil. Se pare că rinichiul mobil este motivul principal al hidronefrozei. Ureterul, care rămîne suspendat de vasul anormal în momentul căderii rinichiului, se îndoaie, provocînd jenă în scurgerea urinei.

Prin secționarea vasului polar se produc o ischemie și o necroză în parenchimul renal corespunzător teritoriului irigat de el. De aceea, în tratamentul hidronefrozei de acest fel trebuie să se evite, pe cît posibil, secționarea vasului anormal (fig. 103).

Simptomele hidronefrozei prin vas anormal sînt: dureri continue cu accentuări sub formă de colici și creștere în volum a rinichiului respectiv.

Metodele cele mai indicate pentru diagnostic sînt urografia și pielografia retrogradă.

Anomaliile congenitale ale rinichiului și bazinetului se pot asocia cu alte anomalii urinare (extrofia vezicii, diverticuli congenitali ai uretrei etc.) sau cu anomalii ale aparatului genital (fimoză, hipospadias, epispadias, ectopie testiculară, uter dublu, uter bicorn, agenezie uterină etc.).

RINICHIUL POLICHISTIC

Rinichiul polichistic sau boala polichistică a rinichiului este o leziune congenitală caracterizată prin transformarea parenchimului renal într-o masă de chisturi de diferite mărimi.

Se întîlnește relativ frecvent (1 la 243 din cazurile urologice). Este de obicei bilateral. Poate însă apărea și ca localizare unilaterală, cu o frecvență de 4—13% dintre cazuri.

Există numeroase păreri asupra apariției rinichiului polichistic. Dintre ele, sînt de reținut:

Teoria metabolismului (Virchow), după care rinichiul polichistic este rezultatul unei tulburări a metabolismului general, care duce la precipitarea sărurilor de calciu din urină. Acestea, împreună cu celulele epiteliale descuamate, astupă tubii renali. Retenția urinei deasupra zonelor astupate provoacă dilatații chistice ale tubilor.

Teoria inflamației (Virchow) consideră formarea rinichiului polichistic ca un proces de dilatație prin obstrucție a tubilor uriniferi provocată de pielo-nefrite care au evoluat în viața fetală.

Teoria neoplaziei consideră rinichiul polichistic ca o neoformație epitelială cu evoluție chistică. Este puțin probabil că această concepție exprimă adevărul.

Teoria anomaliei congenitale (susținută de Albarran și Imbert și modificată de Mc. Kenna), după care apariția rinichiului polichistic se poate face în două moduri:

Ca anomalie rezultată din lipsa de unire între nefronul proximal secretor, care ia naștere în zona corticală a metanefrosului și tubii colectori, care se dezvoltă separat din ramificațiile mugurelui ureteral. Nefronul proximal suferă o dilatație chistică prin acumularea lichidului secretat într-un spațiu închis (Albarran și Imbert).

Ca anomalie rezultată din persistența unui stadiu primitiv din dezvoltarea rinichilor. Primele generații de tubi secretori sînt chistice. Forma aceasta dispare în dezvoltarea ulterioară a rinichiului. Din motive necunoscute în unele cazuri, această stare primitivă persistă și dă naștere rinichiului polichistic (Mc. Kenna).

Oricum, rinichiul polichistic este o boală congenitală care rezultă dintr-o disembrioplazie. Anomalia este bilaterală, dar de obicei leziunile sînt mai grave într-unul din rinichi, pe cînd în celălalt poate să existe suficientă substanță renală pentru a asigura o funcție normală.

Aspectul macroscopic al rinichiului polichistic este caracteristic. Suprafața lui este presărată cu chisturi de mărime diferită, ceea ce îi dă aspectul unui ciorchino de struguri (fig. 104).

Pe secțiune se constată că chisturile au sediul, atît în corticală, cît și în medulară.

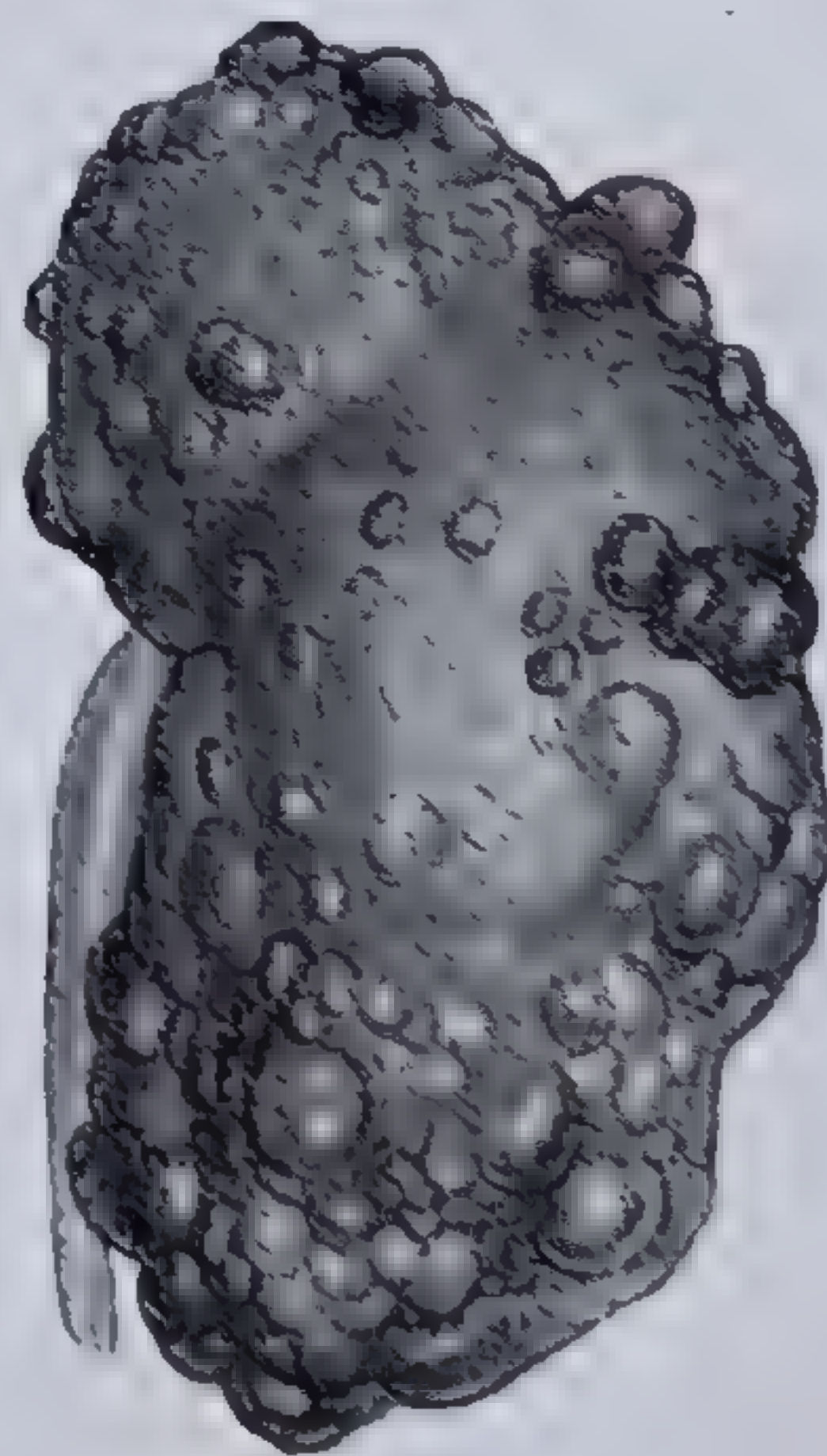


Fig. 104. — Rinichi polichistic.

Caliciile sînt alungite, subțiate, orientate fără regulă. Bazinetul este subțire și mic. Parenchimul renal este atrofiat.

Unele chisturi comunică cu caliciile, altele nu.

Ele conțin un lichid gălbui sau brun, seros sau hialin, uneori gelatinos, în compoziția căruia intră albumina și sărurile urinare.

Rinichiul polichistic se asociază cu alte anomalii renale (bazinet dublu, ureter dublu), sau cu leziuni chistice ale altor organe (ficat polichistic, pancreas polichistic, splină, corp tiroid și alte organe glandulare polichistice).

Din punct de vedere microscopic, peretele chistului este format dintr-o membrană căptușită cu epiteliu cubic sau cilindric și înconjurată de țesut conjunctiv. În jurul chisturilor se găsesc leziuni diseminate de nefrită scleroasă.

În clinică se deosebesc: rinichiul polichistic al copilului și cel al adultului.

La copil leziunea determină moartea timpurie prin insuficiență renală.

La adult există forme care nu se manifestă clinic și care nu pot fi descoperite decît cu ocazia unui examen urologic făcut în alt scop sau la autopsie.

Alteori însă rinichiul polichistic îmbracă aspectul unei nefroscleroze maligne sau benigne, al unei pielonefrite cronice sau al unei glomerulonefrite cronice. În peste 75% dintre cazuri se însoțește de hipertensiune arterială. Semnele cele mai obișnuite în aceste forme sînt poliuria cu urină slab concentrată, albuminuria, hematuria spontană, nedureroasă, capricioasă și în general fără cheaguri. În stadiile înaintate apar azotemia, tulburările digestive, anemia și hipertrofia cardiacă.

Cînd hematuria este singurul simptom, se pot face greșeli de diagnostic, deoarece este greu să se facă deosebirea dintre hematuria din rinichiul polichistic și aceea din tumorile rinichiului.

Pipăind regiunea lombară, se descoperă o tumoare renală care obișnuit este bilaterală.

Uneori bolnavul simte dureri lombare cu iradiții abdominale, surde sau sub formă de crize paroxistice, unilaterale sau bilaterale.

Apariția complicațiilor, ca rîptura chisturilor, hemoragia, infecția, calculoza, compresiuni asupra organelor sau vaselor, dau rinichiului polichistic aspectul unei boli chirurgicale.

Cînd tabloul clinic este complet (semne de nefrită cronică, tumoare bilaterală, hematurie nedureroasă) diagnosticul se pune cu ușurință. În cazurile cu leziuni unilaterale sau cu tabloul clinic incomplet, acesta este mai greu.

La explorarea rinichiului se constată o scădere a funcției acestuia.

Urografia intravenoasă și uretero-pielografia retrogradă pun în evidență o mărire a conturului rinichilor, o scădere a concentrației substanței de contrast în urină și deformări ale caliciilor, care sînt alungite, subțiri, neregulate, terminate cu o măciucă și orientate în diferite direcții (imagini care reproduc picioarele păianjenului sau ale crabului). De obicei deformarea interesează toate caliciile. Sînt cazuri cînd unul sau mai multe calicii apar astupate sau scurtate, ceea ce face foarte grea deosebirea de o tumoare. Bazinetul apare mic și cu direcție verticală, paralelă cu coloana vertebrală. Uneori căile excretore principale au forma unui T, în care ramura orizontală este formată de caliciul cranial și caudal, unul în prelungirea celuilalt, iar ramura verticală de bazinetul subțire și implantat în unghi drept la unirea lor.

Aceste imagini radiologice sînt bilaterale. Cînd apar unilateral, este foarte greu de făcut diagnosticul diferențial între rinichiul polichistic și o tumoare renală. Pentru clarificare este necesară de multe ori lombotomia exploratoare.

Rinichiul polichistic evoluează lent și progresiv. Funcția renală scade treptat, ducînd în cele din urmă la uremie. Caracteristica insuficienței renale secundare a rinichiului poli-

chistic este că bolnavii pot duce o viață activă, cu toată azotemia ridicată. Moartea are loc în general după 4—9 ani de la apariția semnelor de retenție azotată. Apariția complicațiilor o grăbește.

Tratament. Fiind o boală congenitală bilaterală și progresivă, rinichiul polichistic impune un tratament medical. Scopul lui este combaterea insuficienței renale.

Tratamentul chirurgical al rinichiului polichistic este indicat numai în cazul complicațiilor.

Decortioarea și nefrotomia (Marion) sînt indicate în cazurile cu hematurio intensă și persistentă sau în durerile insuportabile provocate de creșterea tensiunii intrarenale.

Nefrostomia este indicată atunci cînd bazinetul sau ureterul sînt astupate prin calculi.

Nefrectomia are indicație cu totul excepțională (infecție gravă, ruptură, hemoragie masivă) și este condiționată de existența unei funcții normale a rinichiului opus.

Goldstein a recomandat exteriorizarea rinichiului și fixarea lui sub piele, cu scopul de a se goli periodic chisturile prin aspirație.

TRAUMATISMELE RINICHIULUI

Deși situat în regiunea profundă a abdomenului și apărat de mase musculare puternice și de schelet, rinichiul este supus acțiunii agenților vulneranți și traumatismele lui sînt frecvente. După cum focarul traumatic renal comunică sau nu cu exteriorul printr-o rană a părților moi care îl înconjură, se deosebesc două varietăți de traumatisme ale rinichiului: traumatisme închise și traumatisme deschise.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE (contuziile rinichiului)

Contuziile rinichiului sînt destul de frecvente. Deoarece reprezintă de obicei un caz particular în cursul traumatismelor abdomenului, ele scapă de foarte multe ori urologului și sînt observate mai des de chirurg.

Contuziile rinichiului sînt mai frecvente la bărbat (92%) decît la femeie. Sînt de asemenea mult mai frecvente la adult. Rinichiul drept, din cauza poziției sale mai joase, care îl face să fie mai puțin apărat de scheletul toracic, este interesat mai des. Contuzia bilaterală a rinichilor este rară.

Presiunea hidrostatică intraparenchimală din rinichiul plin cu sînge și friabilitatea particulară a țesutului renal joacă rol de factori favorizanți ai contuziilor. Rolul presiunii hidraulice a fost demonstrat experimental. Un rinichi de cadavru proiectat pe sol nu suferă nici o fisură în masa lui. Dacă însă se procedează la fel după ce cavitățile și vasele lui au fost umplute cu lichid și legate, se produc numeroase rupturi.

Rinichii anormali (ectopie sau hidronofroză) sînt mai expuși la contuzii prin poziția sau prin volumul lor mare.

Diferiții agenți vulneranți acționează direct sau indirect (fig. 105).

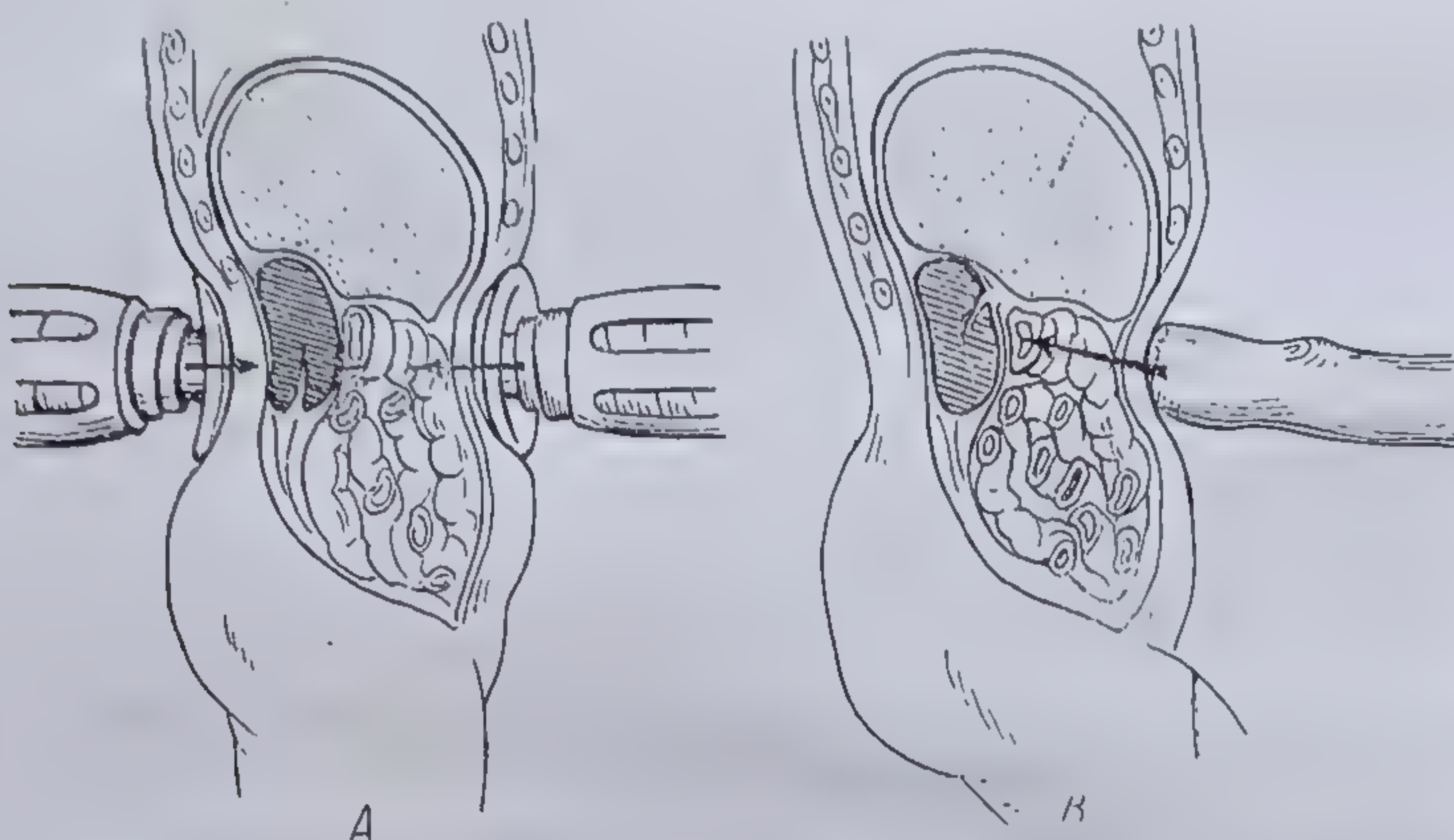
Prin acțiune directă, agenții vulneranți pot provoca o contuzie sprijinită sau o contuzie prin flexie.

Contuzia sprijinită se produce cînd rinichiul este prins între două forțe vulnerante care acționează în sens contrar (ca într-o mîngînire), așa cum se întîmplă cînd corpul este prins între tampoanele vagoanelor sau cînd peste flanc trece roata unei căruțe. Parenchimul renal este strivit sau explodează sub acțiunea acestor forțe contrarii. În contuziile sprijinite, parenchimul renal poate să fie rănit și prin izbirea de apofiza transversă L₁ sau printr-un fragment de coastă care pătrunde în el.

Nu totdeauna există o proporție între intensitatea forței cu care acționează agentul traumatic și gradul contuziei renale.

Contuziile sprijinite sînt în general foarte grave, nu numai pentru că leziunile rinichiului sînt mari, dar și pentru că ele se asociază cu alte leziuni: fracturi ale coastelor, ale vertebrelor lombare sau ale apofizelor transverse ale acestora, contuzii ale viscerelor

abdominale (intestin, stomac, splină, ficat etc.) sau ale plămînului.



A — contuzie sprijinită (prin mecanismul menghinei); B — contuzie prin flexie.
Fig. 105. — Mecanismul contuziilor rinichiului.

Contuzia prin flexie se produce în cazul în care forța agentului vulnerant acționează într-un singur punct și într-o singură direcție (dinainte înapoi sau dinapoi înainte). Polul caudal al rinichiului, împins de forța agentului vulnerant, îndoaie rinichiul pe ligamentul

costo-lombar și pe ultimele coaste pe care se sprijină și îl rupe prin flexie exagerată. Așa se întâmplă cînd accidentatul primește o lovitură de pumn sau de copită în peretele ventral sau lateral al abdomenului, cînd cade cu flancul pe marginea unui trotuar sau cînd se izbește cu abdomenul de o bară.

Contuzia prin acțiune indirectă se produce în cazul în care accidentatul cade de la înălțime mare în picioare sau pe șezut. În momentul în care corpul s-a oprit din cădere, rinichiul continuă să se deplaseze în baza forței inerției și polul său caudal se izbește de bazin și se rupe sau pediculul vascular se smulge, la locul unde se implantează în parenchim.

Foarte rar s-au citat cazuri de contuzii renale prin contracții musculare violente cu ocazia unei redresări, a unei flexii sau a unei înclinări laterale a trunchiului. Mecanismul acestor contuzii este greu de explicat. Este posibil ca efortul să nu aibă alt rol decît acela al unui factor care pune în evidență o leziune renală existentă.

Anatomia patologică

După gradul leziunilor, se deosebesc mai multe varietăți de contuzii renale.

Infiltrații sanguine (rupturi intrarenale). Sînt mici revărsări sanguine subcapsulare sau intraparenchimale. Capsula proprie a rinichiului și cavitățile excretoare sînt întregi. Sîngele revărsat dezlipoște pe o porțiune limitată capsula proprie de suprafața rinichiului și se constituie un hematom subcapsular. Asemenea leziuni se observă la operații pe rinichi, în urma manevrelor brutale.

Rupturi extrarenale. În astfel de leziuni capsula proprie a rinichiului este ruptă, iar pe suprafața parenchimului se găsesc fisuri liniare sau stelare care pot să ajungă în profunzime pînă în zona medulară. Ele se află de obicei pe fața dorsală a rinichiului. Sîngele se revărsă în țesutul adipos perirenal, constituind un hematom perirenal mai mult sau mai puțin voluminos.

Fisuri corticale deschise în caliciu. În acest caz fisurile corticale străbat în profunzime toată grosimea zonei medulare și pătrund în caliciu. Singele se revarsă și umple bazinetul, constituind o hematonefroză.

Rupturi totale. Focarul traumatic interesează toată grosimea parenchimului renal, capsula proprie a rinichiului și caliciile. Singele pătrunde în cavitățile excretore și în țesutul adipos perirenal, pe care-l infiltrează. Uneori, fragmente mai mult sau mai puțin voluminoase, unice sau multiple, sînt complet separate de corpul rinichiului (fig. 106).

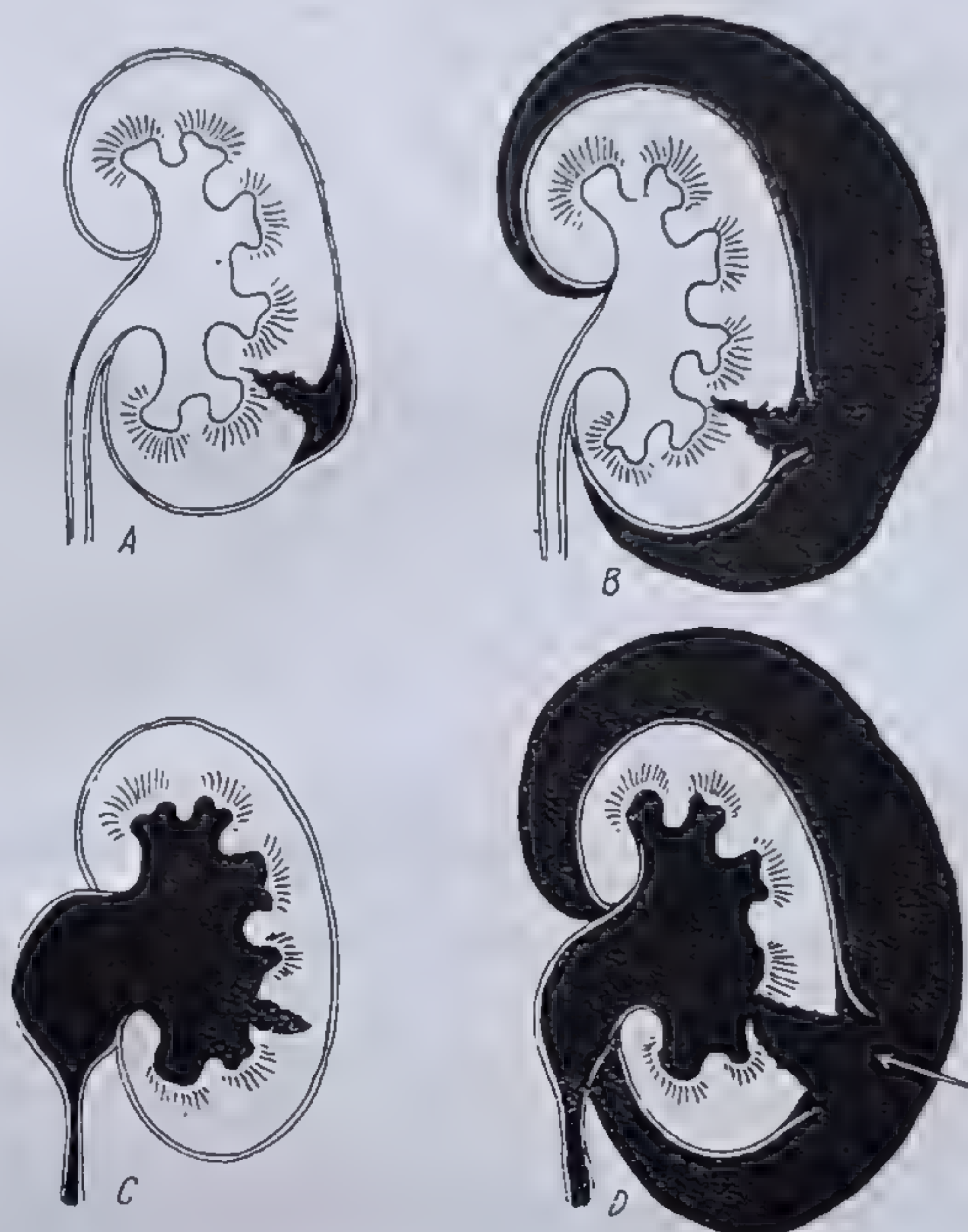
Zdrobiri. În aceste leziuni, grave și profunde, rinichiul este pur și simplu sfărîmat într-o mulțime de fragmente. Rupturile parenchimului interesează uneori și pereții vaselor pediculului.

Rupturi ale pediculului. Sînt adevărate smulgeri ale pediculului renal. Vasele sînt smulse de la locul unde pătrund sau ies din substanța renală, iar căile excretore de la nivelul inserției papilo-caliciale. Mai rar pediculul se rupe într-un punct al traiectului său. Rinichiul înoată liber, fără nici o legătură, în centrul unui hematom voluminos. Întreruperea pediculului vascular sau a celui excretor explică absența hematuriei în aceste leziuni grave.

Contuzii ale rinichiului asociate cu leziuni traumatiche ale organelor din vecinătate. Printre acestea se citează:

rupturi ale peritoneului prerenal (în special la copii, din cauza slabei dezvoltări a grăsimii prerenale), fracturi ale coastelor a 11-a și a 12-a, fractura apofizei transverse L_1 , fracturi ale bazinului, contuzii ale organelor abdominale (splină, ficat, intestin, stomac, pancreas) sau ale plămînului (mai rar).

Grăsimea perirenală este sediul unei infiltrații sanguine, care formează hematomul perirenal. Volumul acestuia este variabil, putînd ajunge pînă la linia mediană, iar în jos pînă în groapa iliacă internă.



A — ruptură intrarenală cu hematom subcapsular; B — ruptură extrarenală cu hematom perirenal; C — fisură corticală deschisă în cavități cu hematonefroză; D — ruptură totală cu hematom perirenal și hematonefroză.

Fig. 106. — Tipuri de contuzii ale rinichiului (după Culp).

Fiziopatologia

Studiul experimental al contuziilor rinichiului arată succesiunea unor modificări morfo-funcționale care trebuie bine cunoscute, deoarece stau la baza atitudinii terapeutice în asemenea accidente. Ele se reproduc în aceeași ordine și au aceeași stabilitate în contuziile la om.

În primul rînd fisurile care se produc în profunzimea parenchimului urmează calea arterelor, situndu-se de-a lungul lor, ceea ce face ca rupturile arteriale să fie în general

neînsemnate. În schimb venele — care se anastomozează între ele constituind o rețea bine organizată — se rup totdeauna o dată cu parenchimul. Ruptura arterelor este gravă, deoarece ele fiind terminale, teritoriul renal irigat de artera ruptă este supus necrozei.

Într-o primă fază, în primele ore care urmează accidentului, epiteliul tubilor intereseși în focarul traumatic este supus unui proces rapid de degenerescență granulo-grăsoasă, fapt care duce la suprimarea secreției urinare în zona respectivă; nu se produce deci o scurgere de urină din focarul traumatic. Aceasta are loc numai în cazurile în care ruptura a interesat și cavitățile excretore.

Într-o a doua fază are loc procesul de cicatrizare. Între pereții focarului de contuzie se formează un cheag, care este invadat de celule conjunctive, pornite din țesutul conjunctiv intertubular și al capsulei proprii. Cheagului i se substituie astfel un țesut conjunctiv fibros, care formează cicatricea. Tubii atinși de traumatism nu se mai refac. Cicatricea este complet lipsită de elemente funcționale renale. Țesutul renal care a scăpat de acțiunea traumatismului suferă în general o hipertrofie funcțională, compensând astfel parenchimul distrus. Se constată în parenchimul sănătos o lărgire a tubilor, al căror epiteliu este format din celule mai înalte, și o mărire de volum a glomerulilor. Niciodată nu s-a observat o neoformație de tubi sau glomeruli în cursul hipertrofiei de compensare.

Pe cale experimentală s-a demonstrat că după contuzii relativ mari, rinichiul păstrează o capacitate funcțională destul de bună. Examenele urografice făcute la distanță de traumatism arată același lucru.

Hematomul perirenal se poate infecta; urmarea este supurația lui. De asemenea, el poate suferi un proces de scleroză retractilă, care comprimă ureterul și duce la formarea unei hidronefroze traumatice adevărate.

Condițiile fiziopatologice în care se desfășoară evoluția contuziilor renale obligă la o atitudine conservatoare în tratamentul chirurgical al acestor leziuni.

Rareori se poate întâmpla, și aceasta numai în cazurile de rupturi foarte grave, ca cicatricele să fie foarte întinse și multiple, încât înăbușă restul parenchimului rămas sănătos, suprimându-i funcția secretoare. Uneori cicatricea însăși suferă un proces de degenerare chistică (false chisturi traumatice), care are un efect dăunător asupra restului parenchimului renal.

Simptomele

Semnele clinice ale contuziilor rinichiului sînt generale și locale.

Simptomele generale diferă, în funcție de gravitatea leziunilor. În general, în primele ore după accident bolnavul prezintă semnele generale ale șocului traumatic: paloare, hipotermie, hipoestezie, hipotensiune, stupoare, sudori reci, uneori vărsături, puls mic, accelerat, abia perceptibil. Alteori predomină semnele hemoragiei interne: agitație, accelerarea pulsului, scăderea progresivă a tensiunii arteriale, senzații de asfixie (sete de aer), sudori reci, sete accentuată.

Simptomele locale sînt urmarea directă a leziunilor.

Durerea este variabilă ca intensitate. Uneori este atît de violentă încît provoacă stări sincopale. Se însoțește cu tulburări reflexe, cum sînt vărsăturile. Alteori este atît de redusă încît accidentatul o trece cu vederea, putînd să-și continue ocupațiile.

Sediul durerii este în regiunea lombară (uneori în flanc sau hipocondru), cu iradiații de tipul durerilor pielo-renale. Nu există un raport de proporționalitate între intensitatea durerii și importanța leziunilor renale. Un accidentat cu ruptură renală gravă se poate comporta ca și cînd nimic nu s-ar fi întîmplat, sau invers.

Hemoragia. Rinichiul este un organ al cărui parenchim este plin cu sînge. Orice cauză care provoacă o ruptură în substanța lui provoacă și o hemoragie.

neînsemnate. În schimb venele — care se anastomozează între ele constituind o rețea bine organizată — se rup totdeauna o dată cu parenchimul. Ruptura arterelor este gravă, deoarece ele fiind terminale, teritoriul renal irigat de artera ruptă este supus necrozei.

Intr-o primă fază, în primele ore care urmează accidentului, epiteliul tubilor interesați în focarul traumatic este supus unui proces rapid de degenerescență granulo-grăsoasă, fapt care duce la suprimarea secreției urinare în zona respectivă; nu se produce deci o scurgere de urină din focarul traumatic. Aceasta are loc numai în cazurile în care ruptura a interesat și cavitățile excretoare.

Intr-o a doua fază are loc procesul de cicatrizare. Între pereții focarului de contuzie se formează un cheag, care este invadat de celule conjunctive, pornite din țesutul conjunctiv intertubular și al capsulei proprii. Cheagului i se substituie astfel un țesut conjunctiv fibros, care formează cicatricea. Tubii atinși de traumatism nu se mai refac. Cicatricea este complet lipsită de elemente funcționale renale. Țesutul renal care a scăpat de acțiunea traumatismului suferă în general o hipertrofie funcțională, compensând astfel parenchimul distrus. Se constată în parenchimul sănătos o lărgire a tubilor, al căror epiteliu este format din celule mai înalte, și o mărire de volum a glomerulilor. Niciodată nu s-a observat o neoformație de tubi sau glomeruli în cursul hipertrofiei de compensare.

Pe cale experimentală s-a demonstrat că după contuzii relativ mari, rinichiul păstrează o capacitate funcțională destul de bună. Examenele urografice făcute la distanță de traumatism arată același lucru.

Hematomul perirenal se poate infecta; urmarea este supurația lui. De asemenea, el poate suferi un proces de scleroză retractilă, care comprimă ureterul și duce la formarea unei hidronefroze traumatiche adevărate.

Condițiile fiziopatologice în care se desfășoară evoluția contuziilor renale obligă la o atitudine conservatoare în tratamentul chirurgical al acestor leziuni.

Rareori se poate întâmpla, și aceasta numai în cazurile de rupturi foarte grave, ca cicatricele să fie foarte întinse și multiple, încât înăbușă restul parenchimului rămas sănătos, suprimându-i funcția secretoare. Uneori cicatricea însăși suferă un proces de degenerare chistică (false chisturi traumatiche), care are un efect dăunător asupra restului parenchimului renal.

Simptomele

Semnele clinice ale contuziilor rinichiului sînt generale și locale.

Simptomele generale diferă, în funcție de gravitatea leziunilor. În general, în primele ore după accident bolnavul prezintă semnele generale ale șocului traumatic: paloare, hipotermie, hipoestezie, hipotensiune, stupoare, sudori reci, uneori vărsături, puls mic, accelerat, abia perceptibil. Alteori predomină semnele hemoragiei interne: agitație, accelerarea pulsului, scăderea progresivă a tensiunii arteriale, senzații de asfixie (sete de aer), sudori reci, sete accentuată.

Simptomele locale sînt urmarea directă a leziunilor.

Durerea este variabilă ca intensitate. Uneori este atât de violentă încît provoacă stări sincopale. Se însoțește cu tulburări reflexe, cum sînt vărsăturile. Alteori este atât de redusă încît accidentatul o trece cu vederea, putînd să-și continue ocupațiile.

Sediul durerii este în regiunea lombară (uneori în flanc sau hipocondru), cu iradiatii de tipul durerilor pielorenale. Nu există un raport de proporționalitate între intensitatea durerii și importanța leziunilor renale. Un accidentat cu ruptură renală gravă se poate comporta ca și cînd nimic nu s-ar fi întîmplat, sau invers.

Hemoragia. Rinichiul este un organ al cărui parenchim este plin cu sînge. Orice cauză care provoacă o ruptură în substanța lui provoacă și o hemoragie.

După calea pe care o urmează sîngele care se scurge din focarul de contuzie, se poate produce o hematurie cînd sîngele pătrunde în căile excretorii, un hematom perirenal cînd sîngele se revărsă în jurul rinichiului, infiltrînd țesutul adipos perirenal, sau o hemoragie internă cînd sîngele se scurge în cavitatea peritoneală printr-o fisură în peritoneul parietal dorsal.

Hematuria este un simptom de importanță esențială, pentru că pune în evidență contuzia renală. Se observă la 90% dintre traumatismele închise ale rinichiului. Apare o dată cu prima micțiune după accident, ori la cîteva ore sau zile după aceasta. Este totală. Intensitatea ei este variabilă. Uneori sîngele abia colorează urina; alteori este în cantitate atît de mare încît formează cheaguri care obstruează ureterul sau umplu vezica și provoacă o retenție de urină. Între aceste extreme există grade diferite. De obicei durează cîteva zile. Nu rareori însă poate dura săptămîni. Între intensitatea și durata ei și gradul leziunilor renale nu sînt raporturi de proporționalitate.

Hematuria poate lipsi în cazurile în care ureterul este sau obstruat cu un cheag, sau rupt, și în cazurile în care pediculul vascular este smuls.

Uneori hematuria se oprește, pentru ca, după un oarecare timp (cîteva zile, pînă la 2 luni), să reapară sub o formă mult mai gravă datorită abundenței și persistenței ei. Această hematurie secundară (după un interval liber), care apare spontan sau cu ocazia unui efort, este urmarea unei infecții a focarului traumatic renal, care topește cheagurile. Apariția hematuriei secundare apropie evoluția contuziilor renale de aceea a contuziilor splinei (ruptura splinei în doi timpi).

Hematomul perirenal este de asemenea un semn caracteristic de contuzie renală. Se produce numai în cazul în care capsula rinichiului a fost ruptă, ceea ce dă posibilitate sîngelui provenit din parenchimul renal să infiltreze grăsimea perirenală. Apare de obicei imediat după accident, sub forma unei tumori dureroase, cu limite neprecise, situată în loja renală, și cu contact lombar. Este greu de pus în evidență în primele ore după accident, din cauza leziunilor abdominale coexistente, care fac imposibilă o explorare clinică corectă.

Volumul hematomului este variabil și se poate aprecia prin pipăire bimanuală sau abdominală simplă. Uneori poate depăși linia mediană sau se poate întinde în jos pînă în groapa iliacă, trecînd sub linia spino-ombilicală. Cunoașterea volumului hematomului este importantă, pentru că el măsoară gravitatea leziunii renale (Lardenois).

În zilele care urmează accidentului se poate observa o echimoză în regiunea lombară, în regiunea triunghiului lui J. L. Petit sau în regiunea inghino-scrotală.

Hemoragia internă se manifestă clinic în cazul în care focarul traumatic renal intră în comunicare cu cavitatea peritoneală printr-o fisură a peritoneului parietal posterior. Durerea și contractura abdominală, agitația, senzația de sete, pulsul accelerat și tensiunea arterială în scădere progresivă, scăderea progresivă a numărului hematiilor, durerea înaltă (interscapulară) sînt manifestări ale hemoragiei intraperitoneale.

Simptome accesorii. Există unele simptome accesorii în contuziile renale. Între acestea sînt oliguria, anuria și albuminuria. Dintre ele, ultima este cea mai însemnată și cea mai importantă. Albuminuria poate fi datorită hematuriei, dar poate exista și fără ea. Pentru a putea fi considerată de origine traumatică, albuminuria trebuie să fie trecătoare (cu o durată de circa 15 zile); altfel este datorită unei nefrite.

Evoluția clinică

Din acest punct de vedere se deosebesc trei forme legate de gradul leziunilor renale.

Prima formă este cu evoluție benignă. După manifestările, uneori alarmante, care urmează imediat accidentului, totul îmbracă o evoluție favorabilă. Pulsul revine la

normal, tensiunea arterială se menține în limite fiziologice. Loja lombară este ușor sensibilă, există o contractură musculară discretă, dar fără semnele unui hematom perirenal (împăstare, tumoare). Hematuria dispare spontan după 6—8 zile, sub influența repausului la pat. O ușoară hipertermie și o hiperleucocitoză sînt provocate de resorbția hematomului. La 10—15 zile de la accident bolnavul pare vindecat. Avînd însă în vedere posibilitatea accidentelor tîrzii, este bine ca el să fie urmărit cu atenție și să nu fie considerat vindecat definitiv decît după 2 luni de la accident.

A doua formă clinică se caracterizează prin agravarea semnelor locale și generale, fie imediat după accident, fie după un interval liber în care evoluția părea să fie benignă.

Hematuria, inițial moderată, devine brusc alarmantă, prin abundența ei. Vezica se umple cu cheaguri care provoacă o retenție de urină. Pulsul devine accelerat și filiform, tensiunea arterială scade progresiv. Apare hematomul perirenal și creșterea lui în volum atrage atenția asupra unei leziuni grave. Intervenția chirurgicală devine indispensabilă din momentul în care hematomul a depășit linia care unește ombilicul cu spina iliacă ventro-cranială, iar tensiunea arterială și numărul globulelor roșii scad progresiv (semne de hemoragie gravă).

Cînd aceste semne apar după un interval liber, durata acestuia poate fi pînă la 2 luni.

A treia formă clinică este gravă de la început. Moartea se poate produce în cîteva ore de la accident, fără să se fi putut interveni eficace. Șocul traumatic ireductibil sau hemoragia abundantă sînt cauzele morții. Această formă se observă la accidentații poli-răniți sau la cei cu mari contuzii abdominale, la care, alături de leziuni ale rinichiului, s-au produs leziuni grave ale scheletului, organelor abdominale etc.

În unele cazuri evoluția contuziilor rinichiului are aspecte particulare legate de o stare patologică anterioară. Astfel de cazuri sînt rinichiul unic (congenital sau dobîndit), rinichiul polichistic, rinichiul ectopic sau hidronefrotic etc.

Diagnosticul

Diagnosticul contuziilor renale se sprijină pe anamneză (informații asupra circumstanțelor etiologice în care s-a produs accidentul) și pe simptomele cardinale (hematuria și hematomul perirenal).

Cînd aceste simptome apar împreună după un traumatism în regiunea lombară, diagnosticul este evident.

Cînd hematuria apare izolat, trebuie să se stabilească originea ei renală. Datele etiologice și sediul durerii clarifică problema. Cînd originea renală este stabilită, trebuie să se precizeze pe cît posibil dacă leziunile se datoresc într-adevăr unei contuzii renale sau dacă traumatismul nu a făcut decît să favorizeze apariția lor într-un rinichi cu calcul, tuberculoză sau alte stări patologice.

Cînd hematomul perirenal apare izolat în urma traumatismului, diagnosticul de contuzie renală este ușor de pus, posibilitățile de eroare sînt reduse.

Diagnosticul de leziune renală în cursul contuziilor abdomenului este mai greu în cazurile în care lipsește hematuria.

Unele mijloace de investigație clinică sînt utile pentru stabilirea diagnosticului.

Radiografia pe gol pune în evidență leziuni osoase asociate (fracturi de coastă, vertebre, bazin etc.) și semne indirecte de contuzie renală, ca lărgirea umbrei renale cu dispariția conturului net al rinichiului (manifestare a hematomului), mascarea marginii psoasului (din aceeași cauză), ridicarea și imobilitatea hemidiafragmei corespunzătoare. Radiografia pe gol este utilă și pentru faptul că poate arăta prezența rinichiului de partea opusă.

Uretero-piolografia retrogradă este recomandată de unii cu scopul de a se observa traiectul și forma leziunilor rinichilor. Trebuie să se țină însă seama că prin acest mijloc de investigație se riscă agravarea leziunilor și reluarea unei hemoragii care era pe cale să se oprească. Se riscă, de asemenea, infectarea focarului traumatic și a țesutului perirenal cu microbii pe care substanța de contrast li aduce aci. Pentru aceste motive uretero-piolografia retrogradă nu poate fi aplicată, în cazul contuziilor renale, decât după mai multe săptămâni de la accident.

Urografia intravenoasă este mai utilă în contuziile rinichiului. Fiind fără pericole, se poate face cât mai aproape de accident. În primul rând ea arată existența rinichiului de partea opusă și starea lui funcțională, ceea ce are o importanță deosebită în fixarea atitudinii terapeutice. În al doilea rând, ea poate să precizeze cu exactitate leziunile rinichiului; nu rareori însă este înșelătoare. Cheagurile de sânge, inhibiția funcțională a rinichiului traumatizat sînt cauze de eroare în interpretarea valorii funcționale sau a modificărilor de formă ale parenchimului renal.

Gravitatea leziunilor renale se apreciază după volumul hematomului perirenal, după alterarea tensiunii arteriale, după semnele generale. Hematuria nu măsoară gravitatea acestor leziuni.

Complicațiile

Unele sînt *imEDIATE*: leziuni concomitente ale organelor din vecinătate (peritoneu, ficat, splină, intestin etc.). Ele sînt grave, putînd masca leziunile rinichiului.

Altele sînt *înrzite*. Acestea aparțin exclusiv rinichiului. Printre ele se observă:

Scăderea valorii funcționale a rinichiului produsă de cicatrizarea leziunilor traumatice.

Nefrita traumatică este o tulburare care se manifestă prin poliurie, albuminurie, cilindrurie, edeme și dureri renale. Originea ei traumatică se poate admite în cazul în care albuminuria și cilindruria sînt unilaterale și provin exclusiv din rinichiul care a suferit contuzia.

Se poate observa și nefrită bilaterală de aceeași origine. Patogenia ei este diferit interpretată. Rinichiul sănătos este influențat pe cale reflexă de la rinichiul traumatizat (calea de conducție fiind plexul solar), sau printr-o nefrotoxină cu punct de plecare din rinichiul traumatizat și ajunsă la el pe cale circulatorie. Se pare că este mai degrabă vorba de o nefrită preexistentă traumatismului.

De multe ori așa-zisa nefrită traumatică unilaterală cu albuminurie masivă și dureri vii renale nu este altceva decât consecința unei tromboze a vaselor rinichiului.

Hematonefroza este o complicație rară, care apare timpuriu. Se aseamănă cu hidronefroza, de care diferă prin faptul că bazinetul conține sânge în loc de urină. Sângele provine dintr-un vas care continuă să sîngereze și se acumulează în bazinet, pe care îl destinde. Trebuie tratată din timp, deoarece predispune la ruptură secundară a rinichiului.

Pseudohidronefroza traumatică, sau chistul fals uro-hematic pararenal, ia naștere prin revărsarea urinei din căile excretorii și a sîngelui în țesutul adipos perirenal. Urina provoacă o lipoliză care duce la formarea unui sac fără pereți proprii (fals chist). Cu timpul conținutul sanguin se resoarbe și în chist rămîne un lichid bogat în uree. Poate atinge un volum considerabil. Uneori se poate rupe sau infecta.

Hidronefroza traumatică.—Existența ei este problematică. Se pare că în multe cazuri este vorba de o hidronefroza preexistentă, care a fost pusă în evidență cu ocazia traumatismului. Totuși scleroza periureterală care urmează hematomului perirenal poate să provoace o stenoză ureterală, urmată de distensia calicilor și bazinetului. Apariția acestei complicații este tîrzie.

Hematomul de origine pediculară este o tumoare voluminoasă, pulsatilă (un fals anevrism), rezultată din comunicarea arterei renale cu hematomul.

În unele cazuri poate să apară un anevrism al arterei renale ca urmare a contuziei pediculului.

Nefralgia se caracterizează prin dureri persistente la nivelul rinichiului traumatizat, uneori atât de accentuate încât impun intervenția chirurgicală (enervarea rinichiului, splanhnicectomia).

Alături de acestea există complicații infecțioase: pielonefrita cronică, perinefrita supurată, cistita (consecutivă sondajelor).

Cheagurile din cavitățile excretoare pot forma nucleul pe care se dezvoltă un calcul. Faptul că tuberculoza renală ar putea fi favorizată de o contuzie renală nu este probat.

Tratamentul

Hemoragia comandă indicația de tratament în contuziile rinichiului. Nu toate contuziile rinichiului impun intervenția chirurgicală, după cum nu este obligatoriu ca orice lombotomie să se termine prin nefrectomie. Multe contuzii renale se vindecă prin tratament conservator, rinichiul păstrându-și o valoare funcțională bună.

Formele benigne se tratează prin: imobilizarea bolnavului la pat, pungă cu gheață pe regiunea contuză, administrare de antiseptice urinare (antibiotice, chimioterapice) și de coagulante.

Se supraveghează atent evoluția hematuriei, apariția și evoluția hematomului perirenal și diureza (cantitativ și calitativ).

Repausul la pat trebuie menținut minimum trei săptămâni; iar bolnavul nu trebuie considerat vindecat decât după 2 luni.

Cînd există semne de șoc sau de hemoragie mare, se aplică tratamentul în consecință.

Accelerarea pulsului, scăderea progresivă a tensiunii arteriale, apariția unui hematom perirenal cu creștere progresivă sau coexistența leziunilor viscerelor abdominale sînt indicații pentru operația imediată. Agravarea stării bolnavului, a semnelor care arată o leziune renală (hematurie, hematom perirenal) și febra sînt factori de indicație pentru o intervenție chirurgicală secundară.

Înainte de operație trebuie să se cunoască dacă rinichiul de partea opusă există și care este starea lui funcțională.

Calea de acces pentru intervenția chirurgicală diferă, după cum este vorba de o contuzie renală pură, sau de leziuni asociate ale viscerelor abdominale.

În contuziile renale pure calea de acces este lombotomia. Atitudinea trebuie să fie pe cît se poate conservatoare.

Numai în cazurile în care rinichiul este complet sfărîmat, ori pediculul vascular sau ureterul sînt rupte, este permisă nefrectomia.

Tratamentul conservator se realizează prin coaserea directă a fragmentelor rinichiului, prin încercuire subcapsulară (fig. 107) sau prin nefrectomie parțială (ablația fragmentelor de

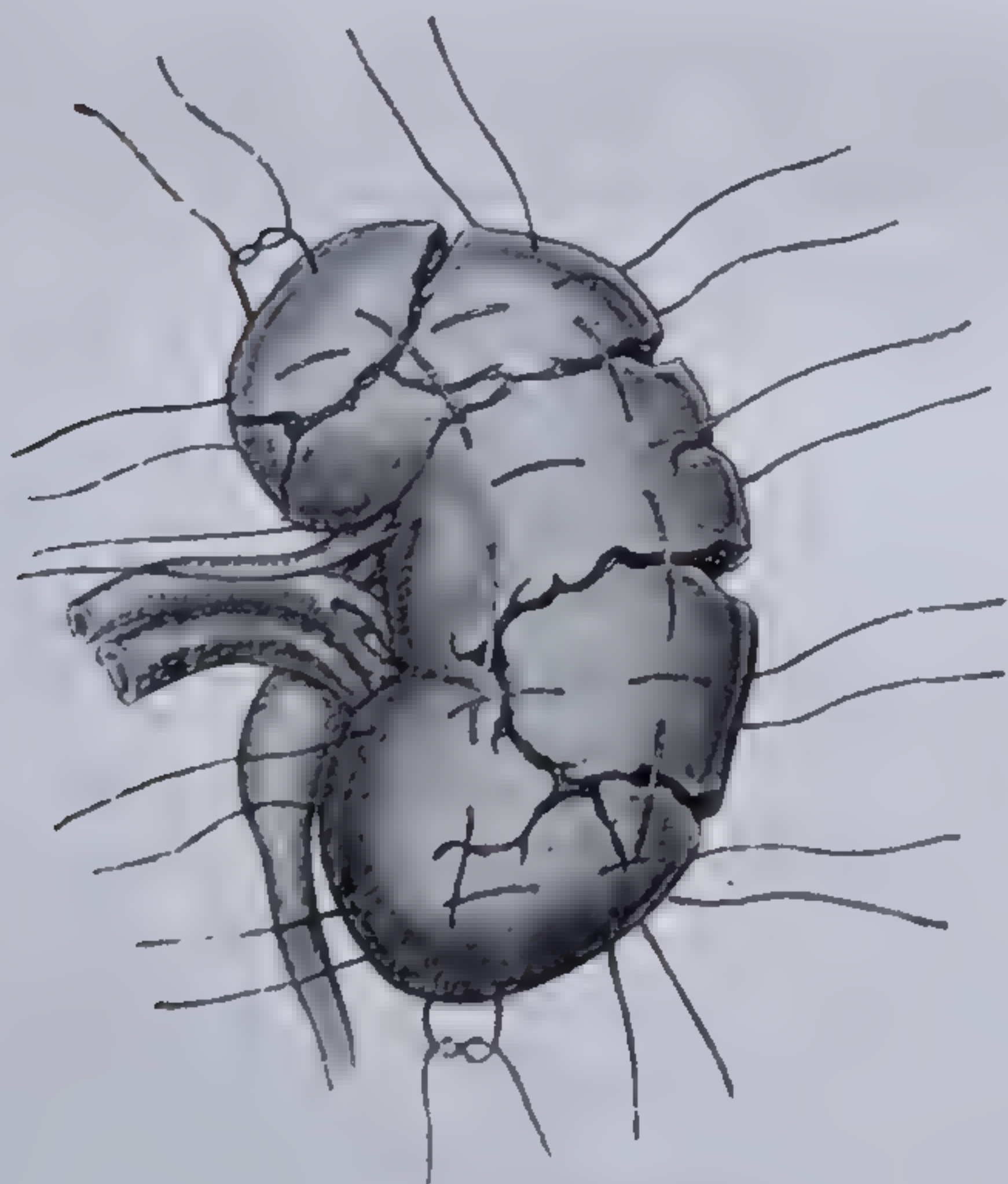


Fig. 107. — Încercuire subcapsulară (procedeul Amza Jianu).

parenchim complet desprins de restul rinichiului). În unele cazuri gravitatea hemoragiei impune nefrectomia de hemostază. Este folositor ca lombotomia să se termine cu o butonieră în peritoneu, la unghiul ventral al răni operatorie, cu scopul de a se inspecta cavitatea abdomenului, pentru a nu trece cu vederea unele leziuni ale viscerelor abdominale care au fost descoperite la examinarea clinică a bolnavului.

În contuziile renale asociate cu leziuni ale viscerelor abdominale, calea de acces este sau laparotomia mediană supraumbilicală, sau lombotomia transversală (L. Bazy), prin care se pot trata, atât leziunile intraperitoneale, cât și cele retroperitoneale. Aceleași calități le are și incizia preconizată de Grégoire (incizie transversală, completată la nevoie cu una verticală și mediană).

În caz de hemoragie intraperitoneală mare, provocată de o contuzie a splinei asociată cu una a rinichiului, nefrectomia are indicație în scopul de a suprima cât mai repede orice pierdere de sânge. Aceeași justificare o are și splenectomia concomitentă.

TRAUMATISMELE DESCHISE (rănila rinichiului)

Rănila rinichiului sînt mai rare decît contuziile. Se întîlnesc mai des în timp de război.

Din punct de vedere etiologic se deosebesc: răni prin arme albe și răni prin arme de foc.

Caracteristica esențială a rănilor rinichiului este că ele sînt foarte rar izolate, de cele mai multe ori fiind asociate cu răni ale organelor vecine.

Anatomia patologică

Rinichiul prezintă leziuni diferite, după natura agentului vulnerant. Rănila prin armă albă apar sub formă de secțiuni cu marginile regulate, mai mult sau mai puțin profunde, de înțepături sau de răni contuze cu margini neregulate.

Rănila prin armă de foc se prezintă sub forma unui șanț la suprafața organului, sub formă de seton (traiect cu orificiu de intrare și orificiu de ieșire), sub formă de răni oarbe (numai cu orificiu de intrare) sau sub forma de răni prin explozie.

În pereții setonului se observă, de la centru către periferie: o zonă de țesut renal dezorganizat, o zonă de țesut renal infiltrat cu sânge și o zonă de țesut sănătos.

În cazul cînd un proiectil mai voluminos și animat de o viteză mare pătrunde în parenchimul renal, mărește presiunea hidrostatică și provoacă explozia acestuia. Substanța renală este zdrobită și herniază prin capsulă.

Căile excretorie. În rănila superficiale căile excretorie sînt integre. În majoritatea rănilor profunde caliciile și bazinetul sînt deschise și urina se scurge la exterior prin orificiul de intrare.

Pediculul vascular poate fi rănit o dată cu parenchimul sau, mai rar, numai el singur (rupt sau secționat). În multe cazuri există incluzie de corpi străini în rană (proiectile, resturi vestimentare).

Leziunile organelor vecine sînt frecvente în cursul rănilor abdomino-lombare sau toraco-lombare (în două treimi din cazuri). Ele agravează prognosticul. În ordinea frecvenței deosebim leziuni asociate pleurale, hepatice, rahidiene, intestinale, pulmonare, gastrice, pancreatice și splenice.

Vena cavă poate fi rănită. Peritoneul este de regulă atins.

Rana părților moi. Orificiul de intrare este de obicei situat în regiunea lombară sau toracică joasă, flancul sau peretele ventral al abdomenului. El se poate găsi însă și la distanță de regiunea lombară. Aceasta se observă în rănila prin armă de foc.

Orificiul de ieșire este mai mare decât cel de intrare și uneori cu margini neregulate. Excepțional, rinichiul herniază prin unul din orificiile răni părților moi.

Din punct de vedere fiziopatologic se pot face aceleași observații ca în contuziile renale. Când căile excretore nu sînt deschise, nu există scurgere de urină prin rană. Fistula urinară apare numai în cazul leziunilor caliciului sau ale bazinetului. Parenchimul care aparține teritoriului a cărui arteră este ruptă, se necrozează. Cicatrizarea se face prin țesut de scleroză fără neoformație de nefroni.

Simptomele sînt deosebite, după cum este vorba de o rană izolată a rinichiului sau una asociată cu leziuni ale viscerelor din vecinătate.

Simptomele

Simptomele rănilor renale pure

Hematuria este semnul caracteristic al rănilor rinichiului. Este de intensitate variabilă; uneori abia perceptibilă, alteori foarte abundentă. Absența hematuriei nu exclude existența unei răniri a rinichiului. Ea poate lipsi cînd rana este superficială și nu comunică cu căile excretore, cînd ureterul este obstruat cu un cheag sau cu resturi de țesut renal, cînd pediculul vascular este rupt și cînd este rupt ureterul. Hematuria secundară este destul de frecventă, ca urmare a unei infecții (streptococ, colibacil).

Scurgerea urinei prin rană este semnul care confirmă leziunea rinichiului. Se produce numai în cazurile în care căile excretore au fost deschise.

Hemoragia externă nu este semn patognomonic al leziunii renale. Se observă hemoragii abundente prin rana lombară, fără să existe o rănire a rinichiului, după cum se observă răniri ale rinichiului fără hemoragie externă. Hemoragia depinde de calibrul răni părților moi, de importanța leziunilor renale, de leziunile altor vase din regiune și de existența unei leziuni a peritoneului care permite ca sîngele să se scurgă în cavitatea abdomenului.

Hematomul perirenal este mult mai puțin voluminos decât în contuzii, deoarece sîngele se poate scurge în afară prin orificiul răni părților moi.

Hemoragia intraperitoneală este frecventă și se manifestă prin semne caracteristice.

Hernierea rinichiului prin rană se produce în cazurile rănilor provocate de schije.

La acestea se adaugă semne de șoc sau de hemoragie și durerea locală.

Semnele rănilor renale asociate cu leziuni ale organelor vecine

Uneori rănirea renală poate fi mascată de leziunile asociate (semne de peritonită în leziunile viscerelor cavitare din abdomen, semne de hemoragie internă în leziunile organelor parenchimatose ale acestuia, semne respiratoare în leziunile plămînilor și ale pleurei).

Diagnosticul

Diagnosticul rănilor rinichiului se bazează pe semnele clinice: rană în regiunea lombară, hematurie, scurgere de urină prin rană.

Radiografia pe gol este utilă, pentru că arată existența proiectilului reținut și leziunile sistemului osos. În plus, precizează existența rinichiului opus.

Gravitatea rănirii se apreciază după importanța hemoragiei, agravarea semnelor generale și scăderea progresivă a tensiunii arteriale.

Diagnosticul leziunilor altor organe se bazează pe sediul rănii părților moi și pe semnele particulare pe care le prezintă fiecare dintre aceste leziuni.

Evoluția. Complicațiile

Evoluția rănilor renale pure depinde de hemoragia pe care o provoacă și de complicațiile care survin.

De obicei hemoragia primitivă nu este gravă. Sînt însă cazuri în care abundența ei poate omori rănitul.

Complicațiile sînt grave. Hemoragia secundară, după un interval liber, poate fi atît de masivă încît impune o nefrectomie de hemostază.

Infecția (nefrita supurată, pielita, perinefrita) produsă de microbi pătrunși o dată cu agentul vulnerant și întreținută de prezența lui ia uneori aspect grăv și duce la distrugerea rinichiului.

Celulita gazoasă difuză (infecția țesutului conjunctiv subperitoneal infiltrat cu urină și sînge) poate produce moartea.

Fistula urinară este excepțională. Se datorește persistenței deschiderii caliciului sau bazinetului, favorizată, fie de infecție, fie de retenția de corpi străini, fie de astuparea ureterului. Sînt necesare examene urografice pentru a descoperi cauzele persistenței fistulei.

Coexistența leziunilor viscerale asociate agravează de asemenea evoluția rănilor renale. Pe cînd în rănirile izolate mortalitatea globală este de 12%, în cele complicate cu alte leziuni viscerale aceasta se urcă la 60%.

Tratamentul

Tratamentul rănilor rinichiului este chirurgical. El trebuie să respecte anumite principii esențiale pentru reușită.

În primul rînd, toată atenția trebuie să se îndrepte spre combaterea stării de șoc și spre înlocuirea masei sanguine pierdută prin hemoragie. Transfuzia de sînge total sau de hematii suspendate în soluții cloruro-sodice izotonice este de mare folos în acest stadiu.

Pe de altă parte, dacă rana renală este complicată cu leziuni ale viscerelor abdomenului (intestin, ficat, splină), acestea vor fi tratate în primul rînd.

Tratamentul trebuie să înceapă cu o laparotomie, în cursul căreia se vor trata visceralele rănite, apoi, tot pe această cale, se va trata rana renală după regulile impuse în asemenea cazuri. Drenajul retroperitoneal este obligatoriu. El se poate face în condiții bune prin rana lombară. Tratamentul acesteia se face respectînd regulile clasice (curățirea rănii, excizie, hemostază).

Cînd rana rinichiului este asociată cu leziuni toracice, calea de acces trebuie să fie toraco-abdominală, deoarece ea permite să se trateze mai întîi leziunile toracelui (pleură, plămîni etc.) și ale diafragmei.

În rănile renale izolate tratamentul începe cu îngrijirea chirurgicală a leziunilor părților moi: excizie, hemostază. Trebuie să se dea atenție deosebită extracției corpurilor străini, deoarece ei pot fi mai tirziu cauza unei supurații.

În ceea ce privește rana propriu-zisă a rinichiului, dacă nu sînt semne de gravitate (seton, rană prin înțepare, rană care nu interesează cavitățile oxorotoare) și dacă hemoragia nu este abundentă, se recomandă tratamentul conservator. Vindecarea se face în bune

condiții, prin repaus la pat, pansamente și tratament de prevenire a infecției (antibiotice, chimioterapice etc.).

Dacă însă sînt semne de hemoragie mare, se impune lombotomia imediată. Rana rinichiului se va coase după extracția proiectilului și se va drena spațiul retroperitoneal. Nefrectomia nu este indicată decît în cazurile în care pediculul vascular este rupt sau rinichiul este distrus în mare parte.

Uneori numai abundența hemoragiei impune o nefrectomie de hemostază.

Apariția semnelor de infecție (febră, dureri) face de asemenea necesară lombotomia și drenajul spațiului perirenal.

Hemoragia secundară, care în multe cazuri îmbracă un caracter grav, necesită adesea o nefrectomie secundară. În asemenea situație decizia este mult mai ușor de luat, deoarece timpul scurs de la accident pînă în momentul hemoragiei secundare a permis să se facă o urografie, care a dat informații asupra prezenței și stării funcționale a rinichiului de partea opusă.

Nefrectomia parțială este indicată în cazurile în care o porțiune din parenchimul renal este în mare parte desprinsă de masa renală sau cu vascularizația compromisă.

Retenția unui proiectil în rană impune lombotomia și extragerea, pentru a se preveni complicațiile infecțioase.

Cînd apare un proces supurativ în rinichi este necesară nefrectomia secundară.

Tratamentul fistulelor urinare diferă, după cauzele care le întrețin. Cînd fistula ține de retenția unui proiectil, se va face extracția lui chirurgicală. Cînd cauza este scurgerea defectuoasă a urinei în căile urinare superioare, se încearcă închiderea fistulei prin înstaurarea unei sonde ureterale permanente. Dacă aceste manevre nu reușesc și starea rinichiului opus este bună, are indicație nefrectomia.

HEMATOMUL PERIRENAL

Hematomul perirenal (apoplexia renală, perinefrita hemoragică) este urmarea unei hemoragii masive în spațiul perirenal.

El poate fi primitiv (apoplexia renală, boala lui Wunderlich, hematomul esențial al lui Coenen), sau secundar traumatismelor renale.

Hematomul perirenal este rar și de obicei unilateral. Forma bilaterală este excepțională.

Hematomul perirenal primitiv se poate întîlni în cursul celor mai variate boli: rinichi mobil, nefrite acute și cronice, cancer renal, pielonefrită, hidronefroză, tuberculoză renală, pionefroză, boli ale glandei suprarenale, boli generale hemoragice, boli arteriale, anevrisme ale aortei sau ale arterei renale etc. Sînt și cazuri excepționale, cînd nu i se poate descoperi nici o cauză (hematom perirenal esențial).

Anatomie patologică. Sîngele poate dezlipi capsula proprie de parenchimul renal, respectîndu-i integritatea. Este forma cunoscută sub numele de hematom subcapsular, care poate fi circumscris sau difuz. Se descoperă rar, deoarece nu are manifestare clinică.

De obicei capsula proprie este ruptă și sîngele inundă țesutul adipos perirenal, infiltrîndu-se în sus pînă spre diafragmă și în jos spre hipocondru și flanc, putînd ajunge pînă în groapa iliacă (dacă atinge un volum pînă la 500 ml). Această formă se numește hematom perirenal extracapsular, care poate fi și el difuz sau circumscris.

Rinichiul este înconjurat de o masă hematică, cu cheaguri adesea voluminoase, care îl maschează, îngreunînd descoperirea lui (Sabadini).

Alături de formele subcapsulară și extracapsulară există și o a treia formă, hematomul perirenal mixt, rezultată din combinarea primelor două (Gonzalo).

Simptome. De obicei hematoma perirenal apare ca un accident acut, brusc, în cursul unei boli necunoscute sau după o contuzie lombară puternică. Începutul său este marcat de o durere lombară violentă, cu caracter sincopal, obișnuit unilaterală, cu iradiații în hipocostul și de-a lungul ureterului, la care se asociază un sindrom de ocluzie intestinală și semne de hemoragie internă (triada lui Leucke).

În unele cazuri durerea este mai puțin violentă. Semnele de hemoragie internă pot fi foarte accentuate, sau destul de șterse.

Semnele de ocluzie sînt adesea atît de accentuate încît duc la un diagnostic greșit.

La început, sîngerarea perirenală nu se poate aprecia prin examenul clinic al regiunii lombare, din cauza contracției musculare. Mai tîrziu, cînd hematoma s-a constituit, se descoperă o tumefacție retroperitoneală cu aspectul unei împăstări difuze (Lardenois). Cînd hematoma este voluminos deformează regiunea lombară, făcînd să bombeze unghiul costomuscular, și prin pipăit se simte o tumoare, care se pierde spre baza toracelui și coboară în jos spre groapa iliacă, depășind uneori linia spino-ombilicală. Dacă hemoragia este foarte abundentă, hematoma difuzează spre bazin și se poate simți prin tactul rectal (Legueu). Adesea tumefacția prezintă la apăsare o crepitație caracteristică (Mondor).

Nu rareori apare o echimoză în regiunea lombară.

Semnele generale au importanță clinică, deoarece ele îngăduie să se aprecieze gravitatea leziunii. Alterarea stării generale, anemia progresivă (3—2 000 000 hematii) și scăderea progresivă a tensiunii arteriale marchează gradul hemoragiei. Hiperleucocitoza cu polinucleoza și febra moderată sînt semnele resorbției hematomului în afara oricărei infecții.

Diagnostic. În majoritatea cazurilor, semnele clinice sînt suficiente pentru diagnostic.

Semnele abdominale fac posibilă confundarea hematomului perirenal cu perforația unui viscer abdominal, cu strangularea internă, cu apendicita acută sau cu alte leziuni acute ale abdomenului.

Semnele de hemoragie internă fac posibilă confuzia cu o sarcină extrauterină ruptă, cu ruperea unui anevrism aortic etc.

Durerea duce adesea la confuzie cu colica nefretică, cu infarctul renal, cu infarctul mezenteric etc.

Destul de frecvent, diagnosticul de certitudine se pune abia cu ocazia intervenției de urgență, impusă de semnele locale și generale.

După intensitatea manifestărilor clinice, se descriu forme grave (cataclismice — Cibert), forme ușoare și forme latente.

Hematoma perirenal se poate vindeca spontan prin resorbție. Eventualitatea este destul de rară.

El se poate infecta, dînd naștere unei perinefrite supurate, sau se poate organiza într-o masă fibroasă, care provoacă atrofia rinichiului prin strangulare.

Sînt cazuri cînd hematoma se transformă într-un chist hematic perirenal.

Tratamentul hematomului perirenal este exclusiv chirurgical. Succesul lui depinde în mare măsură de diagnosticul timpuriu.

În primele ore trebuie urmărite cu atenție starea generală și locală a bolnavului. Sînt indicate tratamentul de deșocare, repausul la pat, calmantele, transfuziile de sînge.

Operația este impusă de înrăutățirea stării generale și de creșterea progresivă a hematomului, care depășește nivelul liniei spino-ombilicale.

Metodele operatorie folosite sînt incizia și golirea hematomului prin drenaj, incizia și tamponarea lojii renale sau incizia hematomului și nefrectomia, dacă leziunile renale sînt avansate.

Rezultatele operatorie sînt mediocre. Mortalitatea intra- și postoperatorie este relativ mare.

INFECȚIILE NESPECIFICE ALE RINICHIIULUI ȘI BAZINETULUI

CLASIFICAREA

Infecțiile nespecifice ale rinichiului și bazinetului se împart în mai multe tipuri.

Două tipuri pure: *pielita* (pielo-nefrita), inflamația — cu predominanță — a căilor de excreție superioare (tubi colector, calicii, bazinet) și *pionefrita*, inflamația parenchimului renal.

Al treilea tip este reprezentat de *perinefrită*, inflamația țesutului gras perirenal, urmare a extensiei leziunilor primelor două.

Al patrulea tip, *pionefroza* — supurație care interesează în bloc căile de excreție, parenchimul renal și țesutul gras perirenal — este termenul final al primelor trei tipuri.

Uro-pionefroza este o formă aparte, cauzată de infecția unei pungi apărute anterior, prin distensia rinichiului și bazinetului.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

Din punct de vedere etiologic și patogen, nu se pot separa infecțiile rinichiului de cele ale bazinetului.

Agentii patogeni care produc infecții nespecifice ale aparatului urinar superior sînt multipli. Obșnuit, se întîlnesc colibacilul și stafilococul. Asociația acestor doi microbi este frecventă în infecțiile pielo-renale.

Streptococul, enterococul, proteul și unii anaerobi se întîlnesc mai rar.

Punctul de plecare a infecției este mai rar reprezentat de o boală infecțioasă sau o septicemie. De obicei este vorba de un focar septic stafilococic la nivelul pielii (furuncul, furuncul antracoid, piodermită) sau al cavității bucale (rino-faringită, infecție dentară), sau un focar septic colibacilar localizat în intestin (stază colică, entero-colită, apendicită), în vezicula biliară (colecistită) sau în aparatul urinar inferior (uretrită cronică, prostatită, etc.) (fig. 108).

Pentru a ajunge la rinichi, microbii urmează în marea majoritate a cazurilor calea sanguină. Infecțiile pielo-renale nu reprezintă altceva decît metastaza unui focar microbian îndepărtat sau apropiat, evident sau latent, indiferent dacă el se găsește în aparatul urinar, în tubul digestiv, pe piele sau în gură (Couvelaire).

Alături de calea sanguină, microbii pot pătrunde în aparatul pielo-renal și pe alte căi.

Calea ureterală ascendentă este admisă în infecțiile pielo-renale secundare inflamațiilor aparatului urinar inferior. Ea se realizează prin mecanismul refluxului vezico-ureteral. Albarran a demonstrat însă, prin corectări experimentale, că și în infecțiile pielo-renale secundare unui focar situat în aparatul urinar inferior, calea urmată de agenții inflamatori este de cele mai multe ori tot hematogenă. O resorbție septică prin mucoasa uretrală sau vezicală, condiționată de leziuni inflamatoare sau traumatico (sondaje, cateterism septic, explorări), provoacă o bacteriemie; microbul ajunge astfel în rinichi sau bazinet, pe care le inoculează. Este mecanismul de infecție în pielonefrita urinarilor.

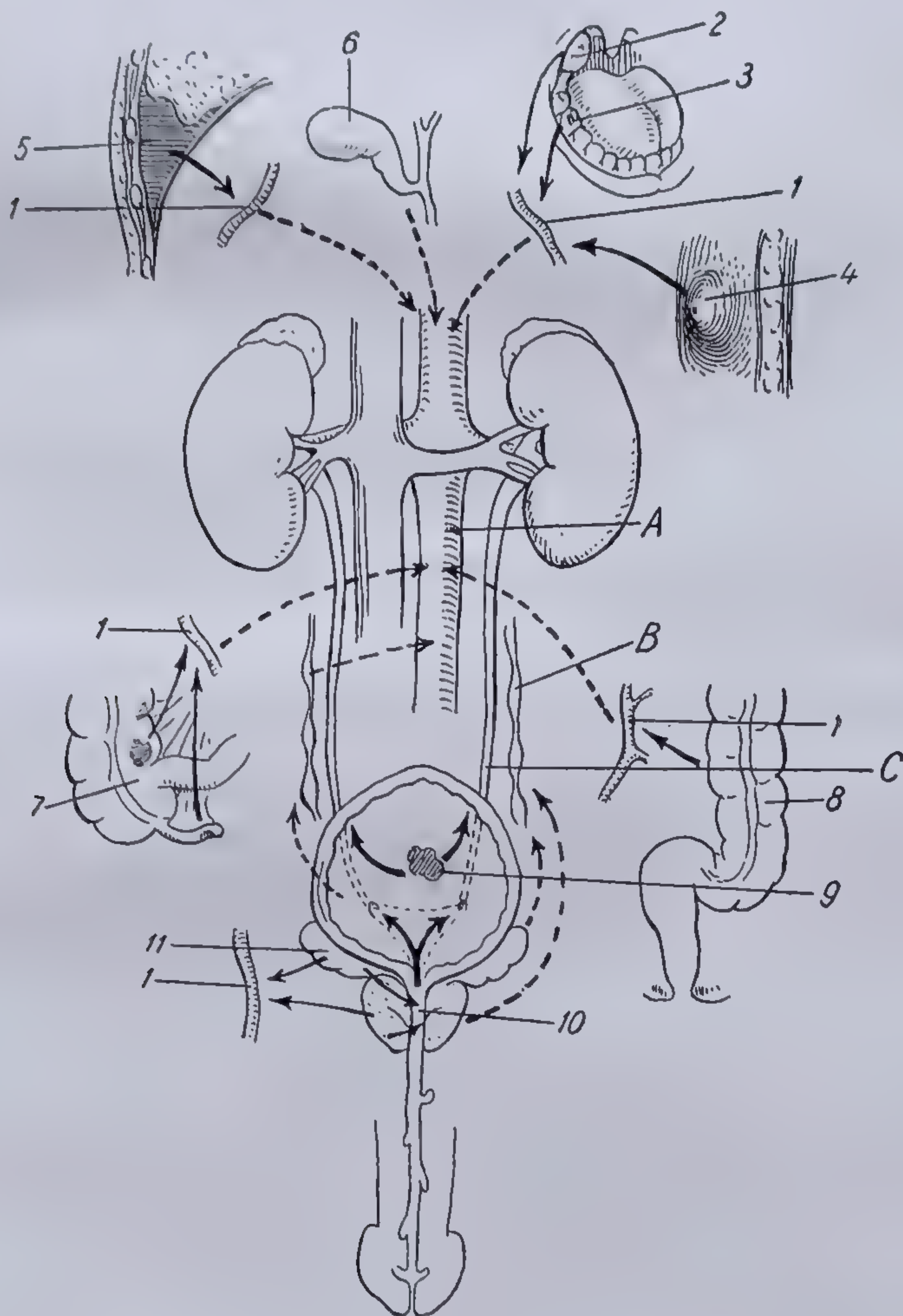
Pentru ca să se producă o infecție pe cale ureterală ascendentă, se pare că este necesar nu numai un reflux vezico-ureteral, ci și un traumatism septic sau o distensie violentă a cavităților excretore superioare, care provoacă ofracția mucoaselor (reflux pielo-interstițial sau pielo-venos).

Calea limfatică este mai rar recunoscută în infecțiile nespecifice pielo-renale. Se pare că trebuie admisă acolo unde infecția are originea într-un focar juxtarenal.

Germenul patogen pătrunde în rinichi prin rețeaua vasculară a glomerulului. El poate provoca o tromboză bacteriană la acest nivel, deci o leziune corticală, o pionefrită (Vincent

și Achard), sau poate trece prin glomeruli fără să determine leziuni aparente și ajunge în căile de excreție, unde se localizează, provocând o pielită sau pielo-nefrită.

Motivul pentru care unii germenii arată o afinitate selectivă pentru țesutul renal, iar alții pentru căile de excreție, sînt necunoscute. Se constată numai că, în cele mai



A — cale sanguină: 1 — arteră; 2 — abces amigdalian; 3 — abces dentar; 4 — furuncul; 5 — pleurezie; 6 — colecistită; 7 — apendicită, stază cecală; 8 — colită, rectită. B — cale limfatică. C — cale ascendentă ureterală: 9 — infecții vezicale; 10 — infecții uretro-prostatice; 11 — infecții veziculare.

Fig. 108. — Căile infecțiilor nespecifice ale rinichiului.

multe cazuri, pionefritele au drept agent patogen stafilococul auriu, pe cînd pielo-nefritele sînt produse de obicei de colibacil.

Nu totdeauna germenii care trec prin rinichi provoacă inflamația lui. De multe ori rinichiul servește numai ca organ de eliminare. În această situație are loc numai o bacteriurie. Numărul și virulența bacteriilor, rezistența organismului și unele condiții de ordin

local contribuie probabil la instalarea infecției. Sînt cazuri în care infecția rinichilor este favorizată de o cauză locală preexistentă (stază urinară, calculi, traumatisme, tumori). Aci inflamația apare secundară.

PIELITA ȘI PIELO-NEFRITA

Infecția căilor excretoare ale rinichiului (tubi dreپți, calicii, bazinet) se face pe cale sanguină. La început există o leziune de obicei discretă, neînsemnată, a glomerulilor (se produce deci o nefrită). Mai tîrziu, infecția depășește parenchimul și se fixează și în căile de excreție. Această localizare domină tabloul clinic și anatomopatologic, leziunile rinichiului putîndu-se stinge complet, lăsînd în urma lor numai leziunea pielo-calicială.

Pielita pură se întîlnește rar în clinică. Obșnuit, leziunile parenchimului persistă alături de cele ale căilor excretoare.

Pielo-nefrita, inflamația predominantă a bazinetului, concomitentă cu inflamația — de importanță mai redusă — a parenchimului renal, este forma sub care apar de regulă infecțiile căilor excretoare superioare.

Agentul patogen este în 90% din cazuri colibacilul. Stafilococul, streptococul, enterococul, bacilul piocianic, bacilul proteus se întîlnesc rar. De obicei ei sînt asociați cu colibacilul.

Punctul de plecare a infecției colibacilare este obișnuit intestinul, prin mecanismul „sindromului entero-renal”, descris de Heitz-Boyer. Colibacilul migrează din intestin în circulația sanguină prin leziunile mucoasei (parazitare, microbiene, tumorale), și de aci în rinichi.

Realitatea etapei sanguine (septicemia colibacilară) a fost demonstrată experimental și clinic.

Din parenchim, unde determină leziuni fără mare importanță, colibacilul trece în tubii uriniferi, unde formează colonii, și de aci în căile de excreție, unde se localizează. Infecția colibacilară a parenchimului este parcelară. Uneori ea dă naștere la abcese corticale mici.

Colibacilul produce o endotoxină cu acțiune enterotropă și o exotoxină cu acțiune neurotropică. Așa se explică de ce în infecțiile pielo-renale cu colibacil, alături de sindromul urinar se observă tulburări intestinale și nervoase (astenie, tulburări mintale).

Pielo-nefrita se întîlnește la orice vîrstă. Este mai frecventă la femeie și mai ales în timpul sarcinii. La bătrîni apare de obicei ca o complicație a unei boli urinare preexistente. Se observă la sugari și la copii, unde îmbracă forme particulare.

Anatomia patologică

Bazinetul este dilatat, capacitatea lui ajungînd la 30—50 ml. Pereții își pierd suplețea caracteristică.

În formele cronice se îngroașă, uneori considerabil, prin adăugarea unui proces de peripielită sclero-lipomatoasă.

În pielitele acute mucoasa este roșie, congestionată și cu sufuziuni sanguine. În formele cronice ea capătă un aspect granular, sau se poate acoperi cu false membrane, uneori încrustate cu săruri fosfo-calcice. Adesea ea prezintă polipi inflamatori sau mii proeminente chistice.

Microscopic, se observă zone de descuamație a stratului epitelial alternînd cu zone de proliferare a acestuia. În straturile submucos, muscular și peripielic există o infiltrație leucocitară care, cu timpul, se transformă în țesut scleros.

Rinichiul prezintă aproape totdeauna leziuni. Acostea îmbracă tipuri diferite (fig. 109).

Nefrita supurată acută congestivă este o inflamație masivă, care poate duce la moarte în câteva zile. Rinichiul este maro și vînat, cu echimoze subcorticeale. La microscop se observă dilatația tuturor vaselor, cu hemoragii interstițiale și canaliculare. Parenchimul apare invadat de microbi.

Nefrita supurată corticală se caracterizează prin leziuni asemănătoare cu cele din forma precedentă, la care se adaugă degenerescența și descuamația celulelor epiteliale glomerulilor și canaliculelor (conglomerate sub formă de cilindri, ele pot astupa tubii), și o infiltrație leucocitară periglomerulară, pericanaliculară și perivasculară.

Rinichiul, mărit de volum și congestionat, prezintă la suprafață numeroase abcese miliare de culoare galbenă, diseminate sau aglomerate în grupe. Asemenea abcese se găsesc și în profunzimea parenchimului renal.

Grăsimea perirenală este normală sau poate fi sediul unei perinefrite sclero-lipomatoase sau supurate.

Nefrita supurată radiară însoțește inflamațiile grave ale caliciilor și bazinetului. Este tipul pielonefritei secundare bolilor care provoacă stază (litiază, hidronefroză, disectazie cervicală).

Rinichiul este moale, mărit de volum, congestionat și prezintă uneori abcese corticale. Leziunile apar cu predominanță la nivelul piramidelor, sub forma unor dîre de culoare gălbuie, care se desfășoară radiar, plecînd de la papilă. Ele interesează un număr mai mare sau mai mic de piramide și se întrerup de obicei în vecinătatea zonei corticale. Examenul microscopic arată că aceste striatii corespund unor zone de supurație care înconjură canalele excretore necrozate.

Nefrita supurată difuză este forma la care ajunge un rinichi de stază cu pielonefrită cronică, în urma acceselor repetate de infecție acută. Rinichiul este puțin mărit de volum și neregulat. Corticala atrofiată prezintă abcese miliare. Medulara este alcătuită din zone roșii, violacee, care alternează cu zone cenușii. Bazinetul dilatat conține lichid uro-purulent.

La microscop se descoperă leziuni de scleroză și dilatații tubulare, asociate cu leziuni inflamatoare. Leziunile sînt de obicei bilaterale.

Această formă se găsește în pielonefrita urinarilor.

Nefrita cronică scleroasă este urmarea infecțiilor cronice și foarte atenuate.

Rinichiul este redus de volum, foarte neregulat, cu capsula îngroșată, albicioasă și aderentă. Pe secțiune se constată o atrofie a substanței corticale, o ștergere a papilelor și o dilatație pielocalicială. Microscopic, se pune în evidență o scleroză difuză peritubulară și perivasculară, cu dilatația tubilor.

Simptomele

Pielonefrita apare, fie ca boală autonomă, fie ca o complicație a unei boli urinare preexistente. Poate îmbracă mai multe forme clinice.

Forma acută benignă se întâlnește mai des. Ea are o evoluție în general bună și se poate vindeca spontan. Se manifestă prin simptome alarmante: febră mare

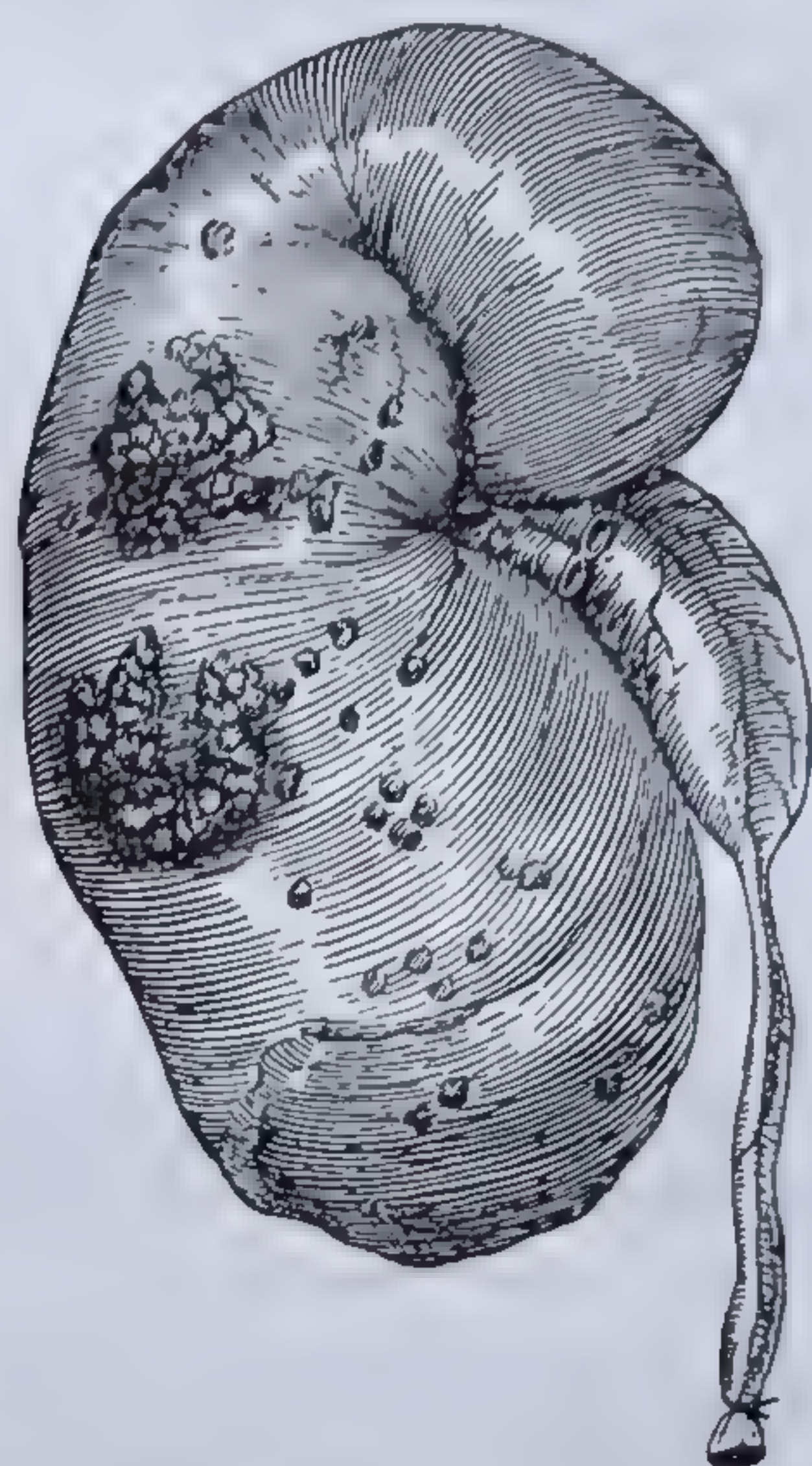


Fig. 109. — Rinichi atins de pielonefrită subacută.

(39—40°), neregulată, frisoane, stare generală proastă, dureri lombare, vărsături, cefalee, polakiurie. La examenul clinic se găsește o contractură musculară în regiunea lombară și o durere provocată în unghiul costo-muscular. Rinichiul nu se poate pipăi; ureterul este sensibil pe tot traiectul.

Urina, redusă în cantitate, este colorată intens, ușor tulbure, uneori sanguinolentă. Adesea micțiunea este dureroasă. Examenul bacteriologic al urinei descoperă piurie (numărul microbilor este impresionant).

În 8—10 zile febra dispare, celelalte semne se șterg treptat, uneori chiar fără tratament. Starea generală se îmbunătățește și diureza crește. Vindecarea se datorește organismului, care se apără bine. Integritatea anatomică și funcțională a aparatului excretor contribuie la aceasta.

Forma gravă începe brusc, cu frison puternic, febră mare (39—40°) și durere lombară vie. Starea generală se alterează profund. Adesea apare delir.

La pipăit, regiunea lombară de partea bolnavă este foarte dureroasă și se simte rinichiul mărit de volum. Oliguria este remarcabilă. Urina, foarte închisă la culoare și tulbure, conține numeroase leucocite și microbi. În câteva zile bolnavul poate muri.

Gravitatea acestei forme ține de complicația pielitei cu o pionefrită, de o infecție colibacilară masivă care evoluează cu caracterul unei septicemii cu localizări multiple (meninge, ficat, inimă, articulații), sau de faptul că infecția evoluează ca o toxemie produsă de endotoxina colibacilară, cu acțiune distructivă asupra celulei hepatice, capsulei suprarenale, sistemului nervos central și neuronilor periferici.

Forma prelungită, cu recăderi sau cronică evoluează afebril, sau cu mici ascensiuni termice vespérale. Astenia, oboseala, slăbirea și tulburările digestive (limbă uscată, saburală, sete, anorexie, balonări, diaree sau constipație) sînt semnele generale caracteristice acestei forme. Ca semne urinare se observă o poliurie cu urină palidă și tulbure, din timp în timp hematurică. Uneori mersul acestei forme este întretăiat de accese acute, cu frisoane, febră, dureri lombare și piurie.

Explicația prelungirii bolii și a recăderilor este dată de existența unei cauze care o întreține (boli ale aparatului urinar superior sau inferior, focar septic extraurinar).

Vindecarea nu se poate obține decît prin înlăturarea acestor cauze.

Diagnosticul

Forma acută se recunoaște ușor, prin existența febrei, a durerii lombare, polakiuriei și piuriei. Semnele generale și febra pot duce la confundarea pielonefritei cu o boală infecțioasă, de care se diferențiază prin durerile lombare spontane sau provocate și prin examenul urinei.

Cînd rinichiul este mare și dureros, pielonefrita se poate confunda cu pionefrita, cu perinefrita sau cu pionefroza.

Urina este limpede în pionefrită și perinefrită, iar drenajul bazinetului cu sondă ureterală nu este urmat de nici o modificare. Piolografia poate pune în evidență un furuncul renal care alterează imaginea cavităților.

Flegmonul perinefrotic se deosebește prin împăstarea regiunii lombare și prin reducerea excursiei diafragmei (constatată la examenul radiologic). La puncția lojii renale se poate extrage puroi.

Urografia și pielografia dau imagini caracteristice distrugerii parenchimului (cavități) în pionefroză.

Diagnosticul diferențial al pielonefritei cronice se impune mai cu seamă cînd ea prezintă simptome cu caractere deosebite.

(39—40°), neregulată, frisoane, stare generală proastă, dureri lombare, vărsături, cefalee, polakiurie. La examenul clinic se găsește o contractură musculară în regiunea lombară și o durere provocată în unghiul costo-muscular. Rinichiul nu se poate pipăi; ureterul este sensibil pe tot traiectul.

Urina, redusă în cantitate, este colorată intens, ușor tulbure, uneori sanguinolentă. Adesea micțiunea este dureroasă. Examenul bacteriologic al urinei descoperă piurie (numărul microbilor este impresionant).

În 8—10 zile febra dispare, celelalte semne se șterg treptat, uneori chiar fără tratament. Starea generală se îmbunătățește și diureza crește. Vindecarea se datorește organismului, care se apără bine. Integritatea anatomică și funcțională a aparatului excretor contribuie la aceasta.

Forma gravă începe brusc, cu frison puternic, febră mare (39—40°) și durere lombară vie. Starea generală se alterează profund. Adesea apare delir.

La pipăit, regiunea lombară de partea bolnavă este foarte dureroasă și se simte rinichiul mărit de volum. Oliguria este remarcabilă. Urina, foarte închisă la culoare și tulbure, conține numeroase leucocite și microbi. În câteva zile bolnavul poate muri.

Gravitatea acestei forme ține de complicația pielitei cu o pionefrită, de o infecție colibacilară masivă care evoluează cu caracterul unei septicemii cu localizări multiple (meninge, ficat, inimă, articulații), sau de faptul că infecția evoluează ca o toxemie produsă de endotoxina colibacilară, cu acțiune distructivă asupra celulei hepatice, capsulei suprarenale, sistemului nervos central și neuronilor periferici.

Forma prelungită, cu recăderi sau cronică evoluează afebril, sau cu mici ascensiuni termice vespérale. Astenia, oboseala, slăbirea și tulburările digestive (limbă uscată, saburală, sete, anorexie, balonări, diaree sau constipație) sînt semnele generale caracteristice acestei forme. Ca semne urinare se observă o poliurie cu urină palidă și tulbure, din timp în timp hematurică. Uneori mersul acestei forme este întretăiat de accese acute, cu frisoane, febră, dureri lombare și piurie.

Explicația prelungirii bolii și a recăderilor este dată de existența unei cauze care o întreține (boli ale aparatului urinar superior sau inferior, focar septic extraurinar).

Vindecarea nu se poate obține decît prin înlăturarea acestor cauze.

Diagnosticul

Forma acută se recunoaște ușor, prin existența febrei, a durerii lombare, polakiuriei și piuriei. Semnele generale și febra pot duce la confundarea pielonefritei cu o boală infecțioasă, de care se diferențiază prin durerile lombare spontane sau provocate și prin examenul urinei.

Cînd rinichiul este mare și dureros, pielonefrita se poate confunda cu pionefrita, cu perinefrita sau cu pionefroza.

Urina este limpede în pionefrită și perinefrită, iar drenajul bazinetului cu sondă ureterală nu este urmat de nici o modificare. Pielografia poate pune în evidență un furuncul renal care alterează imaginea cavităților.

Flegmonul perinefretic se deosebește prin împăstarea regiunii lombare și prin reducerea excursiei diafragmei (constatată la examenul radiologic). La puncția lojii renale se poate extrage puroi.

Urografia și pielografia dau imagini caracteristice distrugerii parenchimului (cavități) în pionefroză.

Diagnosticul diferențial al pielonefritei cronice se impune mai cu seamă cînd ea prezintă simptome cu caractere deosebite.

Cînd hematuria este simptomul dominant, pielo-nefrita trebuie deosebită de o tumoare renală, de o litiază sau de o tuberculoză renală. Explorarea radiologică și examenele de laborator îngăduie să se precizeze diagnosticul.

Cînd pielo-nefrita persistă fără o cauză aparentă, trebuie să se stabilească dacă nu ascunde o tuberculoză. Examenul radiologic și corectarea bacilului Koch în urină clarifică diagnosticul.

Prognosticul

Prognosticul pielo-nefritei este în funcție de forma pe care o îmbracă. De cele mai multe ori el este bun. Poate fi însă și foarte grav, cînd pielo-nefrita se complică cu o pionefrită.

În cazurile în care infecția este întreținută de o cauză urinară, pielo-nefrita evoluează către pionefroză sau scleroză și insuficiență renală.

Tratamentul

Diferă în funcție de forma clinică și de complicațiile bolii.

În forma acută se va recurge la: repaus la pat, diuretice, alimentație mai mult hidrică (supe de legume, băuturi zaharate, sucuri de fructe), golirea intestinului, înlesnirea drenajului ureteral pe cale naturală prin atropină și beladonă, sedative împotriva durerilor. La aceasta trebuie adăugate chimioterapice și antibiotice specifice germenului identificat prin urocultură. Colibacilul fiind agentul patogen în cele mai multe cazuri, cele mai indicate sînt sulfamidele în doză de 8—10 g zilnic, timp de cîteva zile, și streptomicina sau cloromicetina în doză de 1—2 g în 24 de ore. Penicilina, teoretic inactivă, se dovedește uneori utilă în practică.

Cînd cu tot tratamentul general caracterul acut al bolii nu se modifică, este indicat drenajul pielic prin sondă ureterală lăsată pe loc. În formele hematurice sonda ureterală oprește hemoragia; la fel, o spălătură bazinetală cu soluție de nitrat de argint 1%.

În forma gravă, semnele clinice se înrăutățesc sub tratament, ceea ce arată că pielita se complică cu pionefrită. După o așteptare de 24—48 de ore sub tratament antibiotic, este indicată lombotomia cu decapsulare și drenaj în cazul că se constată abcese miliare corticale. Dacă există un abces renal, trebuie incizat, dacă există un antrax renal, trebuie enucleat. Cînd o mare parte din rinichi este distrusă, rinichiul congener fiind îndemn, este indicată nefrectomia.

În forma cronică, obiectivul terapeutic este ridicarea stării generale, înlăturarea cauzei care întreține infecția și tratamentul inflamației urinare propriu-zise.

Corectarea alterărilor constantelor biologice, înlăturarea asteniei, combaterea anemiei și un regim nutritiv potrivit sînt metodele prin care se îmbunătățește starea generală.

Înlăturarea cauzelor stazei urinare (calcul, hidronefroză, disectazie cervicală etc.) și ale stazei intestinale (apendicectomie, colectomie etc.) constituie tratamentul etiologic.

Tratamentul infecției urinare se face cu sulfatiazol, streptomycină, cloromicetină, aureomicină etc., indicate de sensibilitatea germenului izolat.

Acțiunea medicamentelor este întărită prin modificarea pH-ului urinar. Urina acidă nu este un mediu prielnic pentru dezvoltarea colibacilului. Pentru aceasta, bolnavii trebuie supuși unui regim alimentar cetogen, în timp ce se administrează medicație acidifiantă (acid fosforic, clorură de amoniu, benzoat de sodiu, mandelin). Este bine ca acest regim să nu fie menținut continuu, ci să alterneze cu perioade de regim normal sau chiar

alcalinizant (regim vegetarian și bicarbonat de sodiu), spre a se evita crearea unei obișnuințe a microbului.

Ca tratament local sînt necesare spălături bazinetale cu nitrat de argint 1%. Cînd există și simptome de cistită, sînt necesare spălături vezicale și instilații cu același medicament.

Cura hidro-minerală cu ape oligometalice (Olănești nr. 24, Păușa) înlesnește drenajul căilor excretore. În timpul unei asemenea cure este necesară urmărirea pH-ului urinar.

PIONEFRITA

Este supurația parenchimului renal datorită unui microb piogen banal (Legueu și Motz).

Există două tipuri de pionefrită, deosebite din punct de vedere etiologic și clinic: pionefrita metastază a unei infecții stafilococice și pionefrita complicație a unei pielite colibacilare sau a unei infecții a aparatului urinar inferior.

PIONEFRITA METASTAZĂ STAFILOCOCICĂ

Este forma obișnuită. Agentul patogen este stafilococul auriu. El ajunge la rinichi pe cale sanguină. Punctul de plecare este un focar de infecție a pielii (furuncul, piodermită, panarițiu), mai rar un focar de osteomielită. De la apariția focarului infecțios pînă la instalarea determinării renale există un interval de 3—5 săptămîni, uneori mult mai lung.

Rolul stafilococului în producerea pionefritei a fost demonstrat experimental. Injecția unei culturi de stafilococ în vena marginală a urechii unui iepure este urmată, în 24 de ore, de o pionefrită (Koch).

Anatomia patologică

La om, deși anatomic leziunile sînt de obicei bilaterale, se manifestă clinic ca leziuni unilaterale.

Se deosebesc trei forme anatomopatologice ale pionefritei:

— *Abcese miliare diseminate sau furunculul rinichiului* (Israël). Rinichiul este mărit de volum, palid și cu numeroase abcese subcapsulare, înconjurat de o aureolă de culoare închisă, izolate sau conglomerate, de mărimea unui bob de mei sau a unui bob de linte. Secționînd rinichiul se constată că sediul acestor abcese este în special în zona corticală.

Examenul microscopic arată că abcesele corticale sînt situate în jurul glomerulilor, avînd în centrul lor un vas atins de un proces de endarterită, ceea ce arată natura lor embolică. Abcesele cu sediul în medulară sînt așezate în jurul canalelor și de-a lungul lor.

Abcesele miliare sînt formate dintr-o îngrămădire de leucocite și microbi, înconjurată de o zonă de infiltrație leucocitară.

Abcese mari ale rinichiului. Se întîlnesc foarte rar în pionefrită. Sînt de obicei unice, mai rar multiple (două, trei), profunde sau superficiale și au un volum care poate varia de la acela al unei nuci, pînă la cel al unui ou (fig. 110).

Antraxul rinichiului este o formă destul de frecventă a pionefritei. Se numește astfel datorită asemănării pe care o are cu furunculul antracoid al cefii (Israël). Se caracterizează prin existența unei tumori inflamatoare ușor proeminente la suprafața rinichiului. Din numeroasele cratere de pe suprafața ei se elimină sfacele de țesuturi și puroi. Antraxul

are o culoare vinată. Este separat de restul parenchimului renal printr-un plan despărțitor, care permite enuclearea lui întoemai ca o tumoare benignă. Tumoarea inflamatoare are o formă conică, cu vârful în profunzimea parenchimului renal, de care este legat printr-un vas arterial mai mult sau mai puțin voluminos, care singerează în momentul enucleării.

Antraxul renal reprezintă, din punct de vedere patogenetic, necroza septică a unei porțiuni din parenchimul renal, aparținând teritoriului irigat de o arteră lobulară astupată printr-un embol microbial.

Aceste trei tipuri de leziuni se pot găsi adeseori în același rinichi.

De obicei, inflamația nu rămâne strict localizată la nivelul rinichiului, ci se extinde la grăsimea perirenală și la căile de excreție.

Țesutul conjunctivo-adipos perirenal reacționează printr-un proces de perinefrită sclero-lipomatoasă, care mai târziu se transformă într-o perinefrită supurată.

Când focarul septic se deschide în căile excretorii, urina devine piurică. Cu timpul ia naștere o infecție a căilor excretorii, care împreună cu leziunile inflamatoare ale țesutului renal și cu perinefrita contribuie la distrugerea totală a rinichiului și la stabilirea unei pionefroze.

Simptomele

Pionefrita se manifestă clinic prin febră și durere lombară.

Febra este de obicei ridicată și persistentă. Curba ei este foarte variabilă (neregulată, în platou sau ondulantă).

Durerea, are sediu lombar (punctul costomuscular), este spontană și provocată și are o intensitate variabilă. Uneori iriază în hipocondru. Semnele descrise nu sînt însă specifice pionefritei. Interogatoriul amănunțit descoperă în antecedentele chiar mai depărtate ale bolnavului un furuncul sau un alt focar infecțios. Această noțiune este suficientă pentru a da celor două semne de mai sus o valoare diagnostică.

La examenul urologic rinichiul nu este de obicei mărit de volum, iar urina este limpede. *Ureeultura* arată adesea prezența stafilococului în urină. Bacteriuria stafilococică este frecventă în pionefrită.

Urografia, și mai cu seamă pielografia, arată în caz de antrax și uneori în caz de abces mare imagini uretero-pielo-caliciale asemănătoare cu cele din tumori: calicii alungite, turtite, deviate, trase sau amputate.

Abcesele miliare nu modifică imaginea pielografică.

Hemocultura descoperă uneori stafilococul. Ea arată existența unei septicemii. Rinichiul, care poate avea leziuni de pionefrită, mascate de manifestările grave ale septicemiei, trebuie obligatoriu explorat.

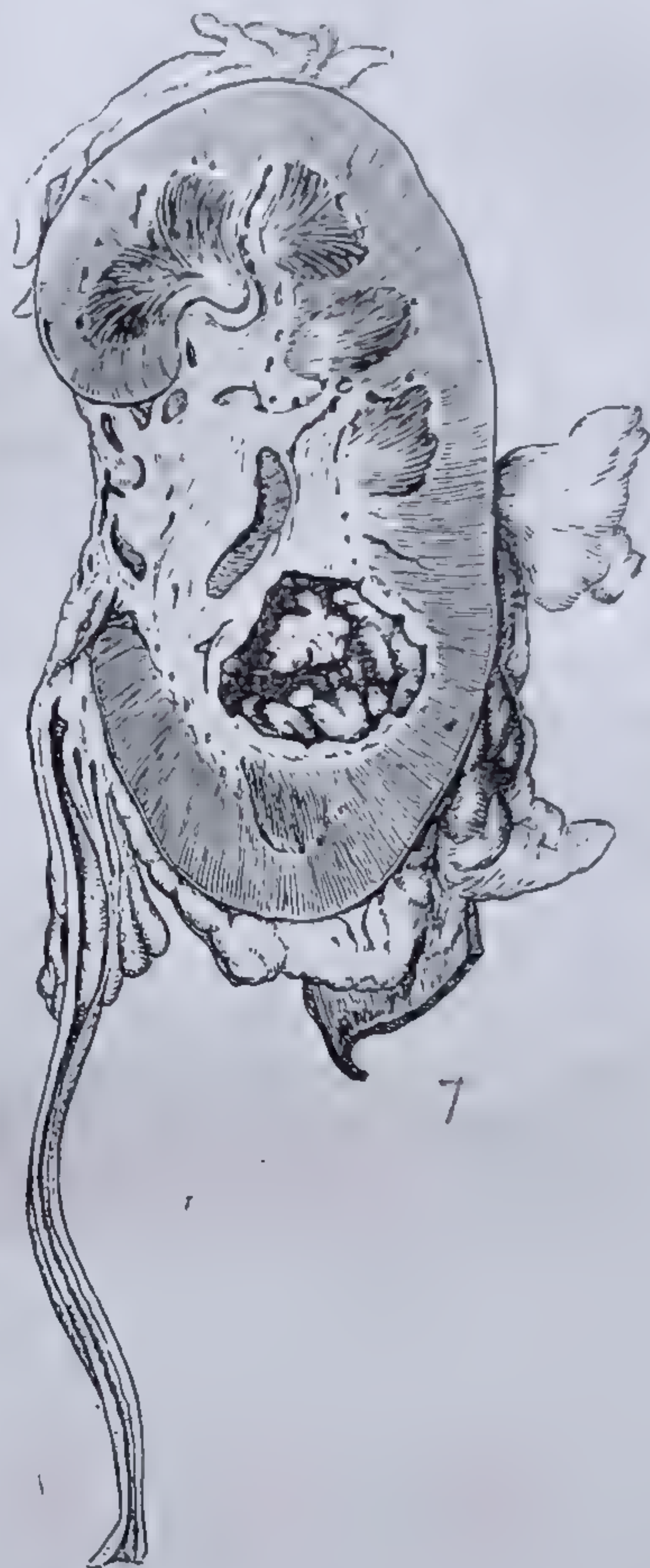


Fig. 110. — Abces mare al polului inferior al rinichiului.

Diagnosticul

Diagnosticul pionefritoi nu este totdeauna ușor.

Orice febră neexplicată, cu durere lombară, la un bolnav tânăr cu un furuncul în antecedente, cu urini limpezi și cu o polinucleoză apreciable, îndreptățește diagnosticul de pionefrită. Urina este limpede în pionefrită și aceasta o deosebește de pielonefrită. Diagnosticul este mai greu când pionefrita s-a fistulizat într-unul din calicii, ceea ce face ca urina să fie piurică. Pielografia dă imaginea unei cavități corticale care comunică printr-un traiect, mai mult sau mai puțin subțire și lung, cu un caliciu. Sonda ureterală poate fi un element prețios de diagnostic diferențial. Dacă instalarea ei nu este urmată de dispariția febrei și a celorlalte semne clinice înseamnă că infecția este în parenchimul renal (pionefrită).

Durerea spontană violentă în regiunea lombară sau sub formă de junghi toracic, durerea provocată în punctul costo-muscular, febra persistentă și neregulată, uneori în platou, pledează pentru o perinefrită supurată. Prezența sau absența contracturii musculare și a împăstării profunde, urografia și pielografia rezolvă problema în favoarea uneia sau a celeilalte dintre aceste două boli.

În antraxul renal, rinichiul este mărit de volum, fapt pentru care el se poate confunda cu o pionefroză. Confuzia este ușor de înlăturat, dacă se ține seama că în pionefroză urina este intens piurică și bolnavul are un lung trecut urinar.

Rinichiul mărit de volum și febra care însoțește adesea un cancer renal fac posibilă confuzia cu o pionefrită (cu antraxul renal). Hematuria cu caractere particulare și febra de obicei mică pledează mai mult pentru cancer. Când pielografia arată modificări ale caliciilor, diagnosticul devine foarte greu, uneori imposibil. Există cazuri în care nici lombotomia nu poate rezolva problema; diagnosticul se precizează numai prin examenul anatomopatologic extemporaneu. De fapt, din punct de vedere practic, această greșală de diagnostic nu are nici o valoare, nefrectomia fiind indicată în ambele cazuri.

Forma cu hematurie a pionefritei poate duce la confuzia cu nefrita hematurică. Aceasta se deosebește de pionefrită prin absența febrei și prin prezența elementelor de nefrită în urină (cilindri, hematii). În cazul pionefritei, urografia poate arăta modificarea cavităților rinichiului.

Diagnosticul diferențial trebuie de asemenea făcut cu supurațiile de vecinătate, cum sînt supurațiile pleurale cu durere abdominală și supurațiile sau inflamațiile veziculei biliare și ale apendicelui cu durere predominantă în regiunea lombară.

Este posibil ca o reacție pleurală în cursul unei pionefrite să fie luată drept o pleurezie. Examenul radiologic și antecedentele bolnavului ajută la precizarea diagnosticului.

Evoluția și prognosticul

Evoluția spontană a pionefritoi este foarte variabilă. Unelor abcese miliare se vindecă singure. Altele determină o perinefrită, altelor, în sfîrșit, pot duce la moarte prin septicopiemie.

Antraxul se poate vindeca și el spontan, dar de cele mai multe ori se deschide în loja renală (dînd o perinefrită supurată) sau în căile excretorii.

Cronicizarea supurației duce la o amiloidoză renală.

Tratamentul

Începe cu mijloace medicale: antibiotice, chimioterapice (sulfamide) și vaccinoterapie specifică sau polivalentă (vaccin Delbet). Antibioticul specific stafilococului este penicilina, cu care se pot obține vindecări definitive. Se administrează în doze de 400 000 u.

În 24 de ore, continuând tratamentul cel puțin 2 zile după căderea definitivă a febrei. Sulfamidoterapia asociată cu penicilinoterapia dă rezultate mai bune.

Insuccesul tratamentului medical impune tratamentul chirurgical. După descoperirea rinichiului prin lombotomie, intervenția este dictată de forma anatomopatologică pe care o îmbracă leziunea: decapsularea rinichiului în abcesele miliare diseminate (furuncul renal), enuclearea țesutului prins în procesul de necroză septică în antraxul renal, incizia și drenajul în abcesele mari.

Când inflamația este gravă și foarte întinsă, este indicată nefrectomia, dacă rinichiul opus este bun.

PIONEFRITA, COMPLICAȚIE A UNEI PIELITE COLIBACILARE SAU A UNEI INFECȚII A APARATULUI URINAR INFERIOR

Se observă în urma pielitelor acute sau subacute și foarte des în cursul bolilor aparatului urinar inferior însoțite de stază și infecție.

Spre deosebire de ceea ce se observă în pionefritele metastatice, agentul patogen nu mai este specific. Colibacilul se întâlnește adesea alături de stafilococ și proteu.

Anatomie patologică. Tipul acestei leziuni este nefrita supurată radiară. Procesul inflamator predomină în zona medulară. Focarele supurate se întind radiar, pornind de la nivelul papilei, sub forma de striatii gălbui. Leziunile evoluează către o nefrită supurată difuză sau o nefrită cronică scleroasă.

Simptomele sînt durerea lombară, febra cu frisoane repetate și azotemia ridicată, cu tendință la creștere continuă. Ele se instalează în cursul unei pielite sau unei infecții a aparatului urinar inferior.

Aceste simptome nu cedează după drenajul cu sondă ureterală, ceea ce arată că în parenchimul renal s-a dezvoltat o supurație.

Evoluție și prognostic. Unele dintre aceste pionefrite sînt foarte grave și pot omorî bolnavul în câteva zile. Altele au o evoluție mai înceată, ducînd la distrugerea rinichiului prin nefrită supurată difuză, prin pionefroză sau scleroză.

Tratament. În formele grave, nefrectomia este singurul tratament care salvează bolnavul, cu condiția ca rinichiul de partea opusă să fie sănătos.

Tratamentul bolii urinare cauzale, asigurarea drenajului urinii și antibioticele dau rezultate în stadiile de început.

PERINEFRITA

Inflamația țesutului conjunctivo-adipos perirenal se numește perinefrită.

Etiologie. Perinefrita este secundară unei pionefrite (70% din cazuri) sau unei pielo-nefrite (30% din cazuri). Rareori ea poate să fie urmarea unui hematom perirenal, traumatic sau operator.

Perinefrita trebuie deosebită de inflamația țesutului subperitoneal sau a grăsimii pararenale a lui Gerota, secundară unei supurații a viscerelor abdominale (colon, apendice etc.).

Anatomie patologică. După evoluția procesului inflamator, perinefrita se poate prezenta sub trei varietăți: scleroasă, sclero-lipomatoasă sau supurată (flegmon perinefretic).

Perinefritile scleroase și sclero-lipomatoase se caracterizează prin transformarea scleroasă a grăsimii perirenale sau printr-un proces în care transformarea scleroasă se asociază cu proliferarea considerabilă a țesutului adipos. Procesul inflamator poate interesa

întreaga grăsime perirenală sau poate fi limitat numai în vecinătatea unei leziuni renale (fig. 111).

Perinefrita supurată sau flegmonul perinefretic se caracterizează prin supurația țesutului adipos perirenal.

Ea evoluează în trei stadii: stadiul de infiltrație edematoasă, stadiul de supurație localizată și stadiul de supurație difuză.

De obicei supurația este localizată spre fața dorsală a rinichiului (flegmon perinefretic retrorenal); ea poate avea însă și alte așezări în raport cu rinichiul.

Flegmonul polar cranial se găsește în jurul polului cranial al rinichiului, în contact cu ultimele coaste și cu diafragma. Prin hiatul diafragmatic ia contact direct cu pleura diafragmatică, pe care o perforează, putând să pătrundă în cavitatea pleurală.

Flegmonul polar caudal, destul de rar, se dezvoltă spre polul caudal al rinichiului. Delimitat între cele două foițe ale lojii renale, el poate migra în groapa iliacă internă.

Flegmonul prerenal se află situat pe fața ventrală a rinichiului, în contact cu peritoneul parietal dorsal. Este excepțional de rar.

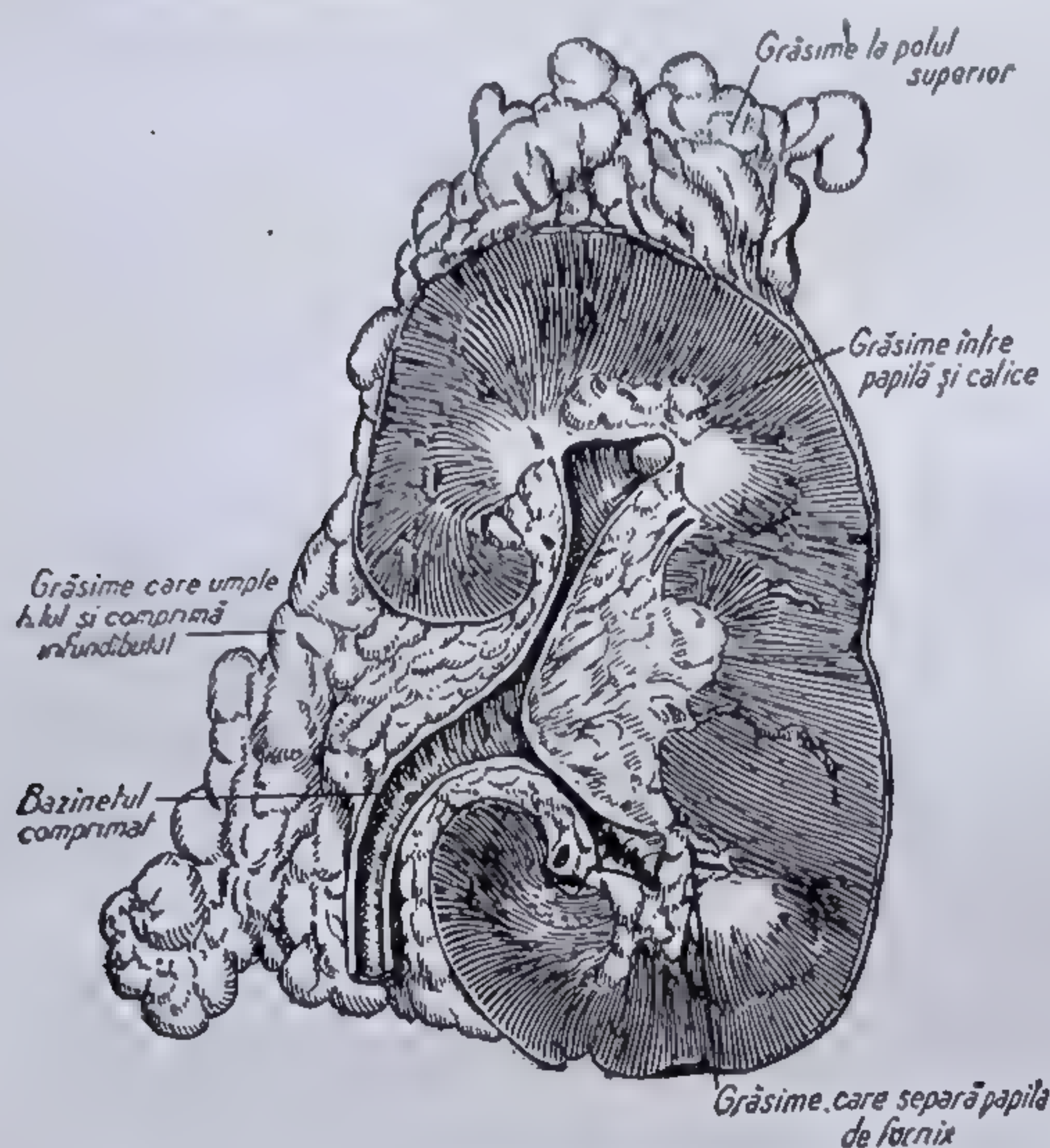


Fig. 111. — Perinefrită sclero-lipomatoasă.

Uneori supurația difuză cuprinde grăsimea perirenală în totalitatea ei. Rinichiul înnoată într-o cămașă de puroi.

Supurația se poate extinde la peretele abdominal dorsal și, trecând prin punctele lui slabe (patrulaterul lui Grynfeltt și triunghiul lui J. L. Petit), ajunge sub piele sau chiar se deschide spontan în afară. Mai rar ea poate fuza în cavitatea toracică prin hiatul costo-lombar. Uneori abcesul perforează fascia psoasului, pe care îl urmează pînă în triunghiul lui Scarpa, sau poate trece prin scobitura sciatică, ajungînd sub mușchii fesieri. Excepțional, un flegmon prerenal poate perfora peritoneul parietal dorsal provocînd o peritonită.

Simptome. Perinefrita scleroasă și cea sclero-lipomatoasă sînt precedate de semnele bolii care le-a provocat.

La examenul clinic, perinefrita sclero-lipomatoasă se recunoaște prin prezența unei tumori cu contact lombar, care diferă de rinichiul propriu-zis prin lipsa unui contur precis și prin mobilitatea ei redusă. La examenul urografic rinichiul apare normal ca volum sau chiar mai mic și înconjurat de o masă de țesut mai opac la razele X. Marginea psoasului nu se observă pe imaginea radiografică (semn de inflamație perirenală).

Flegmonul perinefretic începe de obicei brusc, cu frisoane urmate de febră, stare generală proastă, grețuri, vărsături, durere lombară. După cîteva zile se instalează o stare febrilă care poate dura săptămîni întregi, fără alte somne. Urina este limpede. La examenul clinic nu se descoperă nimic în afară de o contractură musculară și o durere în punctul costo-muscular.

Percuția regiunii lombare este foarte dureroasă și stîrnește reflexul de apărare musculară (semnul lui Giordano).

Aceste semne corespund fazei de pionofrită cu reacție perirenală edematoasă sau cu o colecție perirenală.

Abcesul retrorenal se caracterizează printr-o sensibilitate exagerată a regiunii lombare și printr-o împăstare profundă. Fluctuația apare târziu, când colecția ajunge aproape de piele.

În abcesul polar cranial groapa lombară este liberă. Semnul principal este reducerea excursiei diafragmei de partea bolnavă, care poate ajunge până la imobilitate. Dacă la aceasta se mai adaugă și o polinucleoză constantă, diagnosticul poate fi bănuit. Reacția pleurală de vecinătate, manifestată prin o lamă de lichid, nu trebuie confundată cu o pleurezie.

Abcesul polar caudal se caracterizează prin semne locale evidente. Flancul este împăstat și dureros și coapsa este în permanentă flexie pe bazin, datorită miozitei mușchiului psoas. Extensia ei este foarte dureroasă. Acesta este un semn caracteristic.

Manifestarea clinică a unui flegmon prerenal este o reacție peritoneală care se confundă adesea cu inflamațiile peritoneului.

Evoluție și prognostic. Fazei acute, care este în general scurtă, îi urmează o perioadă lungă de evoluție, care duce la cașexie. Moartea poate surveni în această stare, înainte chiar ca flegmonul să-și fi făcut drum spre exterior. Uneori evoluția bolii este extrem de înceată, avînd un caracter cronic, cu febră mică, întreruptă din cînd în cînd de accese febrile și dureroase. Această evoluție este caracteristică flegmonului lemnos.

Diagnostic. Antecedentele, în care se descoperă existența unui focar stafilococic, febra, durerea lombară, împăstarea lojii, imobilitatea diafragmei, hiperleucocitoza cu polinucleoză sînt elemente pe care se bazează stabilirea diagnosticului perinefritei supurate.

Puncția regiunii lombare, cu care ocazie se poate extrage puroi, confirmă acest diagnostic. În cazurile în care flegmonul are un sediu polar cranial, sau prerenal, puncția poate fi negativă. Radiografia pe gol arată ștergerea marginilor rinichiului și dispariția imaginii marginii laterale a psoasului, o scolioză cu concavitatea spre partea bolnavă, o ascensiune și o imobilizare a hemidiafragmei respective. Uneori pe placa radiografică apare o umbră care înconjură rinichiul și care corespunde flegmonului.

Tratamentul perinefritei supurate este medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în chimioterapie (sulfamide) și în administrarea de antibiotice. Penicilina este antibioticul de preferat în perinefrita cu stafilococ. Cloromicetina și streptomicina sînt indicate în cazurile în care colibacilul este agentul cauzal.

Tratamentul medical poate vindeca unele forme de perinefrită la începutul lor. Are dezavantajul că modificînd evoluția împiedică adesea diagnosticul și lungește boala.

Tratamentul chirurgical se impune în cazul în care febra nu dispare după o săptămînă de tratament medical.

Intervenția constă în lombotomie și drenaj. După incizia țesuturilor infiltrate și edematoase și a învelișului lardaceu din jurul rinichiului, se caută colecția. Adesea aceasta se găsește cu ușurință. Uneori ea se descoperă greu (în funcție de sediul abcesului), necesitînd o explorare minuțioasă în jurul rinichiului și puncții intraoperatorie repetate. Ruperea septurilor care compartimentează colecția este necesară pentru asigurarea unui drenaj bun. Operația se termină printr-un drenaj larg al regiunii. Explorarea rinichiului nu este necesară în toate cazurile. Ea devine obligatorie acolo unde examenele clinice nu exclud posibilitatea existenței unui abces sau a unui antrax renal, care trebuie tratate.

PIONEFROZA

Pionefroza este sfîrșitul tuturor bolilor inflamatoare ale rinichiului și bazinetului. Supurația căilor de excreție și distrugerea parenchimului renal sînt cele două procese fundamentale care o caracterizează.

Etiologie și patogenie. Nu există un agent patogen specific pionefrozei. Colibacilul este găsit adesea, însă de multe ori apare ca un germene de infecție secundară.

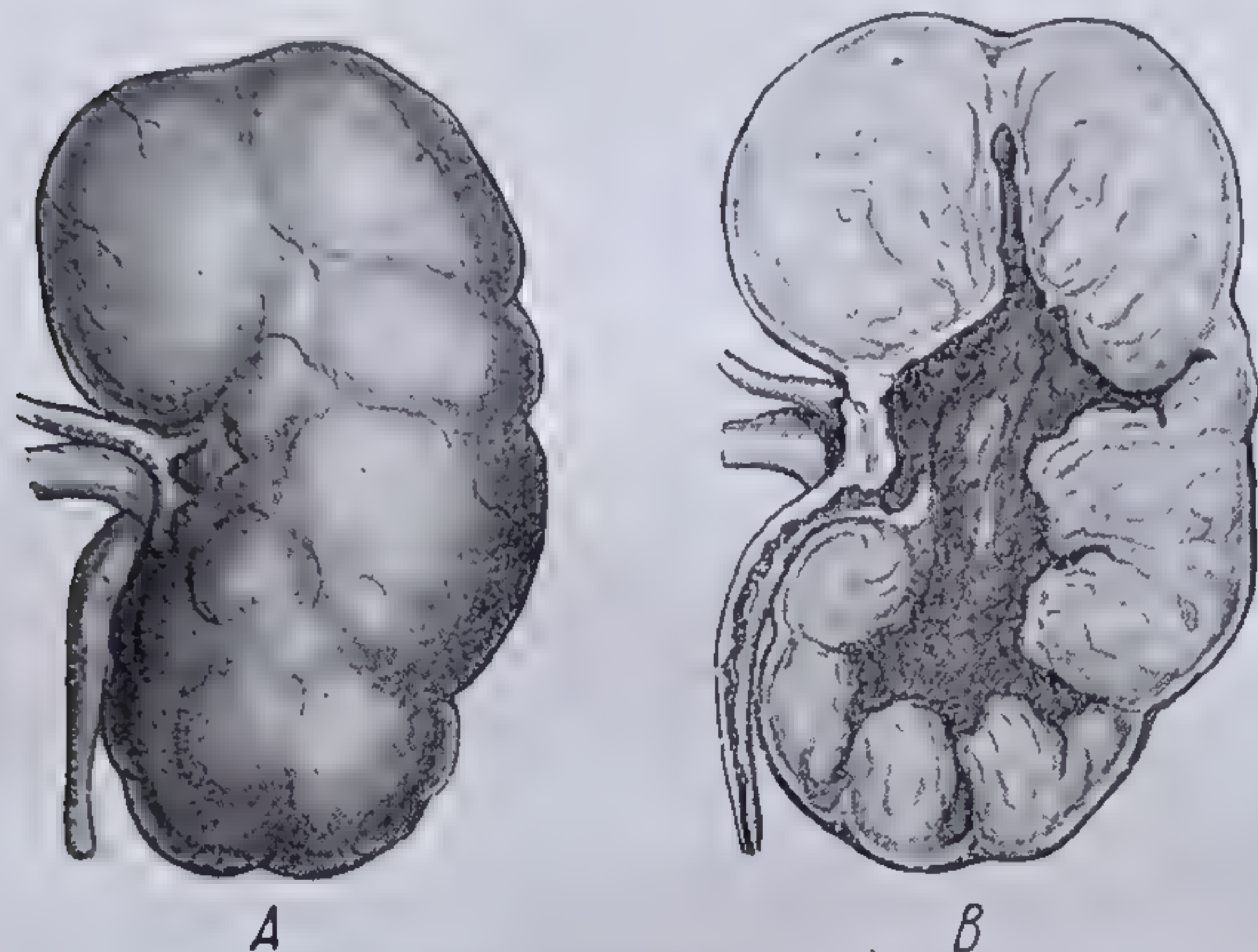
Orice obstacol în căile de excreție și orice pielo-nefrită cu evoluție lungă sînt urmate de distrugerea rinichiului prin pionefroză.

Anatomie patologică. Rinichiul este mare, cu suprafața neregulată, noduroasă, de consistență inegală, cu pungi purulente, conținînd adesea calculi în interiorul lor. Paren-

chimul renal este redus la dimensiuni foarte mici și prezintă abcese în masa lui. Caliciile și bazinetul sînt destinse. Pediculul renal are un calibru redus și se găsește strîns într-o masă de țesut fibros. Ureterul poate fi gros, dur, cu lumenul aproape astupat sau dilatat flexuos (fig. 112).

Simptome. Febra constantă, neregulată, starea generală alterată, piuria masivă și rinichiul mărit de volum și sub tensiune, împreună cu durerea spontană și provocată, sînt semne caracteristice ale pionefrozei.

Aceste semne se pot accentua în anumite perioade, care coincid cu dispariția piuriei. Ele mar-



A — aspect exterior; B — secțiune.
Fig. 112. — Pionefroză

chează momentul în care pionefroza se „închide” prin astuparea ureterului cu un calcul, cu un pinten pielo-ureteral sau cu un dop de puroi.

Adesea radiografia arată imagini de calculi renali (de obicei calculi bazinetali sau coraliiformi). Ei determină pionefroza prin obstacolul pe care-l provoacă. Uneori acești calculi sînt răspîndiți în tot rinichiul.

Urografia și mai ales pielografia arată o dilatație mare pielo-calicială cu pungi intrarenale.

Evoluție și prognostic. Netratată, pionefroza duce la moarte prin infecție și uremie.

Funcția rinichiului opus se alterează prin toxinele puse în libertate de rinichiul pionefrotic. În caz că pionefroza este bilaterală, prognosticul este foarte grav. Moartea este inevitabilă și apropiată.

Diagnosticul pionefrozei este ușor. El se impune la un bolnav febril cu trecut urinar îndepărtat și cu un rinichi mare și dureros, care conține adesea calculi. Este necesar să se facă diagnosticul diferențial cu pielo-nefrita cu retenție, cu pionefrita și cu hidronefroza infectată.

Hidronefroza infectată nu se poate deosebi clinic de pionefroză. Pielo-nefrita cu retenție se deosebește de pionefroză prin faptul că febra și durerea dispar după drenajul bazinetului cu sondă ureterală, rinichiul reluîndu-și funcția, ceea ce se poate aprecia prin urografie. Pionefrita se deosebește de pionefroză prin faptul că urina este limpede (în pionefroză, prin cateterismul ureteral se recoltează o urină intens piurioasă).

Tratamentul pionefrozei constă exclusiv în nefrectomie. Cînd starea generală nu o permite, sau rinichiul de partea opusă are o valoare funcțională redusă, este indicată nefrostomia, care poate rămîne definitivă, sau poate fi urmată de o nefrectomie secundară.

De multe ori, din cauza inflamației perirenale țesutul conjunctivo-adipos perirenal aderă strins la rinichi și la formațiunile din jur, încît nefrectomia nu este posibilă decît prin procedeul subcapsular (Fedorov, Olier).

PIELO-NEFRITA GRAVIDICĂ

Infecția uretero-pielo-renală este una dintre cele mai serioase complicații ale sarcinii. Este atît de frecventă, încît orice stare febrilă nelămurită la o femeie însărcinată impune un examen bacteriologic (frotiu, culturi) al urinii recoltate aseptice.

O dată cu introducerea chimioterapiei și antibioticelor, incidența și gravitatea infecțiilor urinare din timpul sarcinii au scăzut foarte mult. De obicei acest tratament stăpînește infecția în cîteva zile, înlăturînd-o fără urmă. Evoluția pielonefritei gravidice poate să fie serioasă dacă drenajul ureteral este defectuos sau dacă infecția urinară este o recrudescență a unei infecții dinaintea sarcinii.

În fond, pielonefrita gravidică nu diferă de celelalte pielonefrite decît prin faptul că infecția evoluează pe un teren particular. Gravitatea acestei boli rezultă din faptul că pe lîngă că periclitează sănătatea mamei, pune în primejdie și viața copilului.

Etiologie. Pielonefrita gravidică este rară în primele luni și foarte frecventă în ultimele luni ale sarcinii. Se întîlnește, atît la primipare, cît și la multipare. Se localizează obișnuit de partea dreaptă, dar poate fi și bilaterală.

Cauzele care o provoacă sînt cele ale pielonefritei în general: aceiași agenți microbieni (colibacil, stafilococ, enterococ), aceeași origine a infecției (focar intestinal, cutanat, buco-dentar), aceeași patogenie (bacteriemie inițială).

Se recunosc și cauze predispozante, cum sînt traumatismele obstetricale ale vezicii, care înlesnesc cistita, și infecția pielonefrită ascendentă.

Ingestia insuficientă de lichide în timpul sarcinii constituie de asemenea o cauză predispozantă a pielonefritei.

Fiziopatologie. Încă de la începutul bolii se produc leziuni inflamatoare interstițiale în țesutul renal, încît denumirea corectă aci este aceea de pielonefrită gravidică.

Factorul cel mai de seamă în patogenia ei este staza urinară, care se produce în 95% dintre sarcinile normale.

Ureterul drept este atins în mod obișnuit, cel stîng mai rar.

Dilatația ureterală poate apărea în primul trimestru al sarcinii, dar este mai frecventă în timpul ultimelor luni, atîngînd maximum în luna a VII-a. Ea cedează în ultimile luni, cînd peristaltismul și tonusul ureteral revin.

Ureterele tind să devină normale puțin timp după naștere, obișnuit în 4 săptămîni.

Cînd însă s-a produs o infecție a căilor excretorii sau un traumatism obstetrical al lor, hidronefroza și hidroureterul pot persista mai mult timp, uneori chiar indefinit.

Patogenia hormonală a dilatației uretero-pielice în sarcină este astăzi necunoscută. Concentrația progesteronului în sîngele circulant, cu efect relaxant asupra mușchilor netezi (atonie), crește pe măsură ce sarcina progresează. Scăderea sau pierderea tonusului și a peristaltismului ureteral sînt factorii care produc staza ureterală (Fulton). Ia naștere astfel un teren ideal pentru dezvoltarea unei infecții urinare.

Simptome. Pielonefrita gravidică poate evolua cîtva timp fără simptome. Se poate astfel ca la data apariției primelor simptome infecția să fie pe deplin instalată. Prima bănuială de pielonefrită o dă apariția unei febre fără un motiv evident. Apoi se observă simptome caracteristice: durere în flanc și în regiunea lombară, frisoane, febră, dureri de cap, polakiurie și usturimi la mîciune, piurie, tulburări gastro-intestinale și uneori prostrație.

Piuria este totală și de obicei cu bacil coli.

Piuria și bacteriuria lipsesc numai cu totul excepțional (în cazul unei astupări a ureterului rinichiului bolnav). Urina este tulbure și lasă un depozit abundent. Pe lângă piocite, acest depozit conține și hematii în masă. Există totdeauna o proteinurie (0,5—1 g ‰) datorită piuriei.

În fazele de început piuria poate lipsi, urina conținând numai bacterii. Această bacteriurie presupurativă este adesea cauza erorii de diagnostic, luându-se pielonefrita gravidică drept o bacteriurie.

La început cantitatea urinii în 24 de ore scade (oligurie). Mai târziu ea crește paralel cu o scădere a densității urinii. În formele grave apar simptome de insuficiență renală cu azotemie.

Durerile sînt localizate în flanc și în regiunea lombară, de obicei de partea dreaptă. Intensitatea lor variază. Uneori ele sînt surde și permanente, alteori sînt paroxistice, cu caracter de colică nefretică.

Durerea poate fi provocată prin apăsare în unghiul costo-muscular sau în fundul de sac lateral al vaginului.

Mușchii abdominali și lombari sînt mai contractați de partea bolnavă (semn care diferențiază pielonefrita gravidică de apendicita acută din sarcină).

Febra are caractere variabile: poate fi neînsemnată sau de la început ridicată la peste 39°, cu frisoane puternice; poate scădea brusc sau treptat, pentru ca după cîteva zile să revină. Uneori rinichiul este mărit de volum. Deseori apar semne de cistită. Starea generală este alterată. Respirația este superficială, pulsul mic și frecvent, pofta de mîncare scade, greața și vărsăturile sînt frecvente. În infecțiile cu stafilococ și streptococ evoluția pielonefritei gravidice este gravă. În cele cu colibacil ea este mai benignă.

Tratament. Administrarea antibioticelor după indicațiile date de urocultură și antibiogramă au modificat foarte mult evoluția pielonefritei gravidice.

Băuturile abundente și tratamentul de susținere a stării generale (analeptice cardiace) sînt adjuvanți de importanță deosebită în corectarea tulburărilor generale.

Combaterea constipației și a distensiei intestinului sînt obligatorii.

Cazurile obișnuite de pielonefrită gravidică se vindecă în cel mult o săptămînă cu un astfel de tratament.

Uneori, datorită astupării ureterului infecția nu cedează. În acest caz sînt indicate drenajul ureteral cu sondă lăsată pe loc timp de cîteva zile și spălăturile bazinetale cu soluții antiseptice slabe (nitrat de argint 1/500) sau numai soluție cloruro-sodică izotonică, dacă ele au scopul să împiedice astuparea sondei ureterale.

Dacă nici acest tratament nu dă rezultat, este indicată întreruperea sarcinii.

Este necesar un tratament profilactic al pielonefritei gravidice. Orice femeie însărcinată trebuie să-și facă periodic examenul urinii (chimic și bacteriologic). Apariția bacteriilor în urină impune tratamentul potrivit. În cazurile în care gravida a avut înainte de sarcină o infecție urinară, este foarte bine să se administreze la intervale regulate (cam 7 zile în fiecare lună) doze mici de sulfamidă.

TUBERCULOZA RENALĂ

Localizarea infecției tuberculoase la nivelul aparatului uro-genital este frecventă (ocupă locul al doilea în seria tuberculozelor viscerale, urmînd imediat după tuberculoza plămînului).

O treime din bolile supurative ale rinichiului sînt datorite tuberculozei. Datele statistice arată că în 2—5% dintre autopsii se găsesc tuberculi în rinichi.

Incidența tuberculozei renale este maximă între 20 și 40 de ani; este mult mai puțin frecventă la copil și se întâlnește foarte rar la bătrâni.

PATOGENIA

Cercetările de patologie generală și experimentală din ultimii 20 de ani și datele clinice culese până în prezent arată că tuberculoza uro-genitală nu este o boală locală, ci localizarea unei boli generale și că ea nu este o boală de organ ci o boală de aparat.

Studiul separat al tuberculozei fiecăruia dintre organele aparatului uro-genital are un caracter schematic, impus de necesități de ordin didactic. Trebuie să se țină totdeauna seama că diferitele focare care apar în acest aparat fac o singură și aceeași boală (Coulvaire).

Tuberculoza renală este totdeauna secundară; este efectul localizării la rinichi a unei infecții tuberculoase din organism.

Din punct de vedere practic, tuberculoza renală este totdeauna precedată de leziuni tuberculoase ale altor organe (pleurezie sero-fibrinoasă, tuberculoză pulmonară, morb Pott, adenopatii tuberculoase etc.), care se pot găsi încă în stare evolutivă sau numai sub formă de sechele (simfiza sinusului costo-diafragmatic, noduli fibroși sau fibro-calcificați la nivelul virfului plămânului).

Antecedentele clinice pot să lipsească cu totul la un mare număr de bolnavi, din cauza evoluției latente a acestor leziuni, însă în 87% dintre cazuri, prin examene radiologice (J. Cibert și J. Brun), și în 99,2% prin autopsii (Kümmel), se descoperă localizări de tuberculoză extrarinară în cursul tuberculozei renale.

Aceste cunoștințe sînt importante în special pentru terapeutică, deoarece arată că chiar după extirparea chirurgicală a focarului tuberculos urinar, bolnavul rămîne tot un tuberculos, care necesită un tratament specific în continuare (N. Hortolomei).

Infecția tuberculoasă are un ciclu evolutiv, care se întinde de la pătrunderea bacilului Koch în organism, pînă la instalarea ftiziei cronice. În cursul acestui ciclu se produce inocularea renală.

Bacilul Koch pătrunde în organism în perioada copilăriei sau a adolescenței și numai excepțional la o vîrstă înaintată.

Calea de pătrundere în organism este aerogenă (prin inhalatie) sau, mai rar, digestivă (Calmette).

Ciclul infecției tuberculoase

Se desfășoară în patru perioade:

Perioada de incubatie (antialergică)

Durează din momentul în care bacilul Koch a pătruns în organism, pînă la apariția reacției pozitive la tuberculină (instalarea alergiei) și evoluează latent.

Perioada primară sau de invazie

Este caracterizată prin apariția leziunilor de primoinfecție: șanoru de inoculare, obișnuit într-o alveolă pulmonară, și adenopatia hilară satolită.

Rareori leziunea de primoinfecție poate fi intestinală (Calmette) și mult mai rar încă cutanată. Niciodată însă nu s-a observat o leziune de primoinfecție la nivelul aparatului uro-genital.

În mod obișnuit complexul ganglio-pulmonar se cicatrizează prin închistare sau calcificare.

Și această perioadă evoluează fără manifestări clinice. Rareori ea se poate manifesta printr-o stare febrilă prelungită, a cărei cauză nu poate fi determinată, printr-o tifobaciloză sau printr-un eritem nodos.

Perioada secundară

Durează pînă la apariția ftiziei (tuberculoza pulmonară fibro-cazeoasă) și în marea majoritate a cazurilor evoluează tăcut, organismul reușind să vindece leziunile primare.

Uneori se manifestă clinic prin leziuni pulmonare, ca epituberculoze (procese pneumonice curabile), pneumonie cazeoasă, bronhopneumonie.

Alteori ea se manifestă prin diseminări bacilare. Ganglionii mediastinului nu reușesc să formeze un baraj eficace în calea bacililor și aceștia scapă în circulația pulmonară, apoi în cea generală. Este începutul fazei bacilemice din ciclul infecției tuberculoase. La nivelul plămîinului apar metastaze hematogene sub-formă de noduli, cu sediul apical și subpleural, care prin calcificare devin vizibili la radiografie.

Diseminați în circulația generală, bacilii pot coloniza, dînd localizări tuberculoase extrapulmonare care caracterizează perioada secundară. În ordinea obișnuită a apariției lor, acestea sînt: seroase, osteo-articulare, ganglionare, cutanate.

Tuberculoza renală apare la sfîrșitul perioadei secundare, în urma manifestărilor osteo-articulare. Nu este exclusă însă apariția ei și în fazele de început ale acestei perioade.

Perioada terțiară

Se manifestă prin apariția leziunilor tuberculoase extensive, fibro sau ulcero-cazeoase, care caracterizează ftizia. În această perioadă localizările extrapulmonare sînt excepționale. Cînd ele există, nu se știe dacă sînt urmarea unei redeșteptări tîrzii a focarelor metastatice din perioada secundară.



Tuberculoza uro-genitală este o boală de aparat. Infecția începe totdeauna în rinichi. De la focarul renal primitiv procesul tuberculos se extinde totdeauna la distanță în restul aparatului uro-genital. Nu se poate vorbi de o tuberculoză ureterală, vezicală, uretrală și foarte probabil nici de o tuberculoză genitală, fără existența unei tuberculoze renale (Couvelaire).

Se poate ca focarul renal să evolueze latent și să nu fie descoperit prin mijloacele actuale. Se poate ca o localizare extrarenală să capete un caracter de autonomie, prin manifestările ei. Aceste posibilități nu exclud însă existența unui focar primitiv în rinichi (Albarran).

Căile de pătrundere a bacilului Koch în rinichi

Calea ascendentă (ureterală)

În marea majoritate a cazurilor tuberculoza renală se manifestă clinic prin cistită. Aceasta a făcut să se creadă că rinichiul se îmbolnăvește prin propagarea infecției pe cale ureterală, de la o tuberculoză vezicală primitivă (Guyon).

Rayer admitea ca o raritate posibilitatea originii renale a cistitei tuberculoase.

Lécorché (1876) este primul care a susținut că mersul tuberculozei în aparatul urinar este de cele mai multe ori descendent, nu ascendent.

Protocoalele de autopsie arată că nu există leziuni tuberculoase ale aparatului urinar inferior fără ca rinichiul să fie interesat (Cayla). Într-o proporție destul de mare (aproxi-

mativ 20% dintre cazuri) autopsiile descoperă leziuni tuberculoase exclusiv în rinichi, vezica fiind sănătoasă.

Încercările experimentale nu au putut să demonstreze existența căii ascendente în infecția tuberculoasă a rinichiului (Halló și Motz, Albarran, Israel).

Posibilitatea infecției rinichiului pe cale ascendentă nu trebuie însă exclusă cu totul. Tuberculizarea rinichiului rămas sau a rinichiului sănătos în tuberculoza unilaterală, pe calea limfaticilor uroterale, pare a fi o realitate (Baumgarten, Bauereisen).

Calea limfatică

Infecția tuberculoasă a rinichiului pe cale limfatică a fost susținută de Tendeloo și de Brongersma. De la adenopatia hilară pulmonară, parenchimul renal poate fi invadat de tuberculoză pe calea limfaticilor subdiafragmatice, prin mijlocirea trunchiurilor limfatice care unesc ganglionii toracici cu ganglionii periaortici lombari.

Negată de mulți cercetători, această cale este considerată ca posibilă de Cibert. Coincidența frecventă a tuberculozei pulmonare sau a pleureziei cu o tuberculoză renală de aceeași parte sprijină această presupunere.

Calea sanguină.

Cercetările din ultimul timp au stabilit că inocularea rinichiului cu bacil Koch se face pe cale sanguină. Originea hematogenă a tuberculozei rinichiului a fost admisă mai întâi pentru forma miliară, și mai târziu și pentru forma cronică chirurgicală.

În primele încercări experimentale, injectarea bacilului Koch direct în circulație (vena marginală a urechii iepurelui de casă, aorta, artera renală, ventriculul stâng) a provocat totdeauna o tuberculoză miliară bilaterală în rinichi și niciodată o formă de tuberculoză cronică (L. Bernard și Salomon, Hansen, Albarran). Leziunile se localizau exclusiv în corticală, foarte rar în zona cortico-piramidală și excepțional de rar în zona medulară. În capilarele glomerulare se găseau constant bacili Koch.

Pels Leusden este primul cercetător care a reușit să producă la animale (capră și cline) leziuni experimentale asemănătoare cu cele din tuberculoza renală cronică a omului (tuberculi și caverne cu localizare inițială în medulară și papile).—El a arătat că tipul leziunii renale este comandat de virulența bacilului inoculat și de rezistența animalului la tuberculoză. Inocularea de culturi virulente provoacă totdeauna o tuberculoză miliară bilaterală, iar inocularea de culturi atenuate provoacă leziuni de tuberculoză cronică.

Th. Burghelle a provocat de asemenea leziuni experimentale de tuberculoză renală cronică la cline, prin inocularea bacilului Koch pe cale sanguină.

Într-un studiu experimental pe 1 200 de iepuri de casă, dintre care unii au fost urmăriți timp de 7 ani, Coulaud (1935) reușește să demonstreze originea sanguină a tuberculozei renale cronice.

Inoculând pe cale venoasă sau subcutanată doze variabile de bacili cu virulență deosebită (de tip bovin, uman), el obține trei serii de rezultate.

Dozele masive de bacili cu virulență mare provoacă leziuni de tuberculoză miliară la nivelul plămnelor, ficatului, splinei. Dozele și mai virulente (1/10 dintr-un mg) provoacă leziuni asemănătoare și în rinichi. Sediul lor este în jurul tubilor contorți, niciodată la nivelul glomerulilor.

Dozele mici de bacili virulenți sau dozele mari cu virulență atenuată, după inoculări repetate, provoacă leziuni de tuberculoză pulmonară urmate de leziuni de tuberculoză renală.

Această atingere prealabilă a plămânului se întâlnește și în patologia umană: tuberculoza pulmonară precede leziunile tuberculoase extrapulmonare (legea lui Louis, 1825).

Inocularea de bacili morți, în omulsio ulcioasă, provoacă o pneumonie cazeoasă care se vindecă. Dacă după 3—6 luni se reia inocularea bacilului în doze mici și virulente, timp de doi sau mai mulți ani repetarea acesteia nu provoacă nici o localizare în organismul animalului în stare de alergie. La un moment dat însă, imunitatea generală încetează și apar leziuni de tuberculoză, de data aceasta extrapulmonare: în rinichi (mai cu seamă), în suprarenale, în testiculi etc.

Infecția tuberculoasă a rinichiului, care domină tuberculoza urinară, se face deci pe cale sanguină. Leziunile renale, primele care apar în aparatul urinar, sînt aproape totdeauna bilaterale, deși uneori de importanță inegală.

Cercetările experimentale arată că tuberculoza rinichiului nu este niciodată o localizare primitivă în organism.

Sediul leziunilor renale

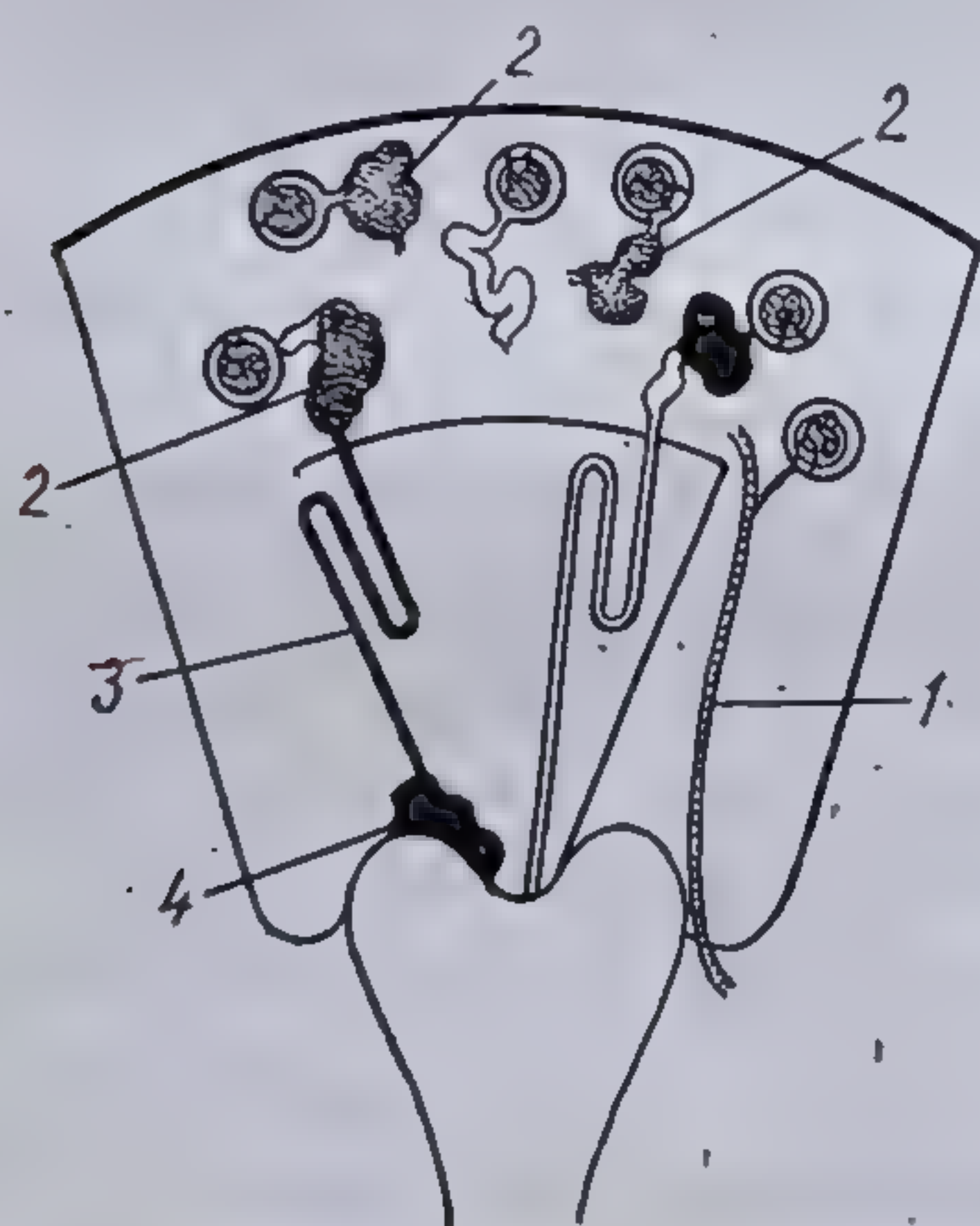
La început ele sînt localizate totdeauna în corticală. Bacilii pătrund în glomerul prin arteriola aferentă și, respectîndu-i integritatea, ajung pe calea arteriolei eferente la nivelul tubilor contorți (fig. 113). Aci se dezvoltă leziunea inițială sub forma unei aglomerări leucocitare situată între tubi, în care se găsesc foarte rare celule epitelioide și excepționalde rar bacili Koch. În aceste leziuni nu se găsesc niciodată celule gigante. Unii dintre tubi sînt destinși și au epiteliul atrofiat sau în parte dispărut.

Asemenea leziuni inflamatoare, care nu au caracterele foliculului tuberculos, se surprind rar la examenele histologice, deoarece ele au o remarcabilă tendință la vindecare printr-un proces de scleroză timpurie. Se surprind numai cicatricile lor. Sînt leziuni închise care nu comunică cu căile excretoare.

Secundar acestor leziuni se dezvoltă leziunile medulare, situate la nivelul piramidelor, între tubii drepti. Locul lor de elecție este submucoasa regiunii paracaliciale (sinusul papilo-calicial). La început ele sînt lipite de peretele tubului și coexistă cu o proliferare locală a epiteliului tubular. Uneori se observă numai această proliferare intratubulară, ceea ce demonstrează că leziunea peritubulară este secundară, procesul inflamator instalîndu-se la acest nivel după ce a alterat epiteliul tubular. Pătrunderea bacilului în medulară se face deci pe cale canaliculară, punctul de plecare fiind leziunea inițială de la nivelul tubilor contorți.

Leziunile medulare sînt reprezentate de foliculi tuberculoși adevărați. Tendința la transformare cazeoasă constituie caracteristica lor esențială. Ele evoluează excepțional spre scleroză (7 din 173, Coulaud). Obșnuit, se conglomerază și evoluează către un abces care se deschide în caliciu.

Diferența de evoluție a leziunilor corticale (scleroză) și a celor medulare (cazeificare, ulceratie) se explică poate prin diferența de vascularizație între cele două zone ale rinichiului. Tesutul papilar are o irigație sanguină săracă, dar este foarte bogat în limfatice, în special



1 — calea sanguină de pătrundere a bacilului; 2 — leziuni inițiale în jurul tubilor contorți; 3 — calea canaliculară de extindere către leziunile medulare; 4 — leziunea chirurgicală inițială (ulceratie papilară).

Fig. 113. — Leziunile tuberculoase în stadii inițiale real și chirurgical (după Couvelaire).

la nivelul unghiului papilo-calicial (Niculescu), fapt pentru care el este sediul de elecție al leziunilor care evoluează spre abcedare.

Studiile experimentale arată că începutul infecției tuberculoase în rinichi evoluează în două stadii: un stadiu inițial real (etapa parenchimatoasă a lui Dossot), reprezentat prin leziunile corticale inițiale, închise, fără comunicare cu căile excretore și caracterizat din punct de vedere clinic prin bacilurie izolată, fără piurie și fără alterări morfologice sau funcționale ale rinichiului; și un stadiu inițial chirurgical, reprezentat prin leziunile medulare deschise în căile excretore, caracterizate din punct de vedere clinic prin bacilurie, piurie, alterări morfologice și funcționale ale rinichiului.

Leziunile stadiului inițial real se vindecă spontan, spre deosebire de cele ale stadiului inițial chirurgical. Din punct de vedere practic, un rinichi ale cărui căi excretore sînt atinse de infecția tuberculoasă este supus mai curînd sau mai tîrziu unei distrugerii anatomice și funcționale.

Constatările experimentale se pot urmări și în patologia umană.

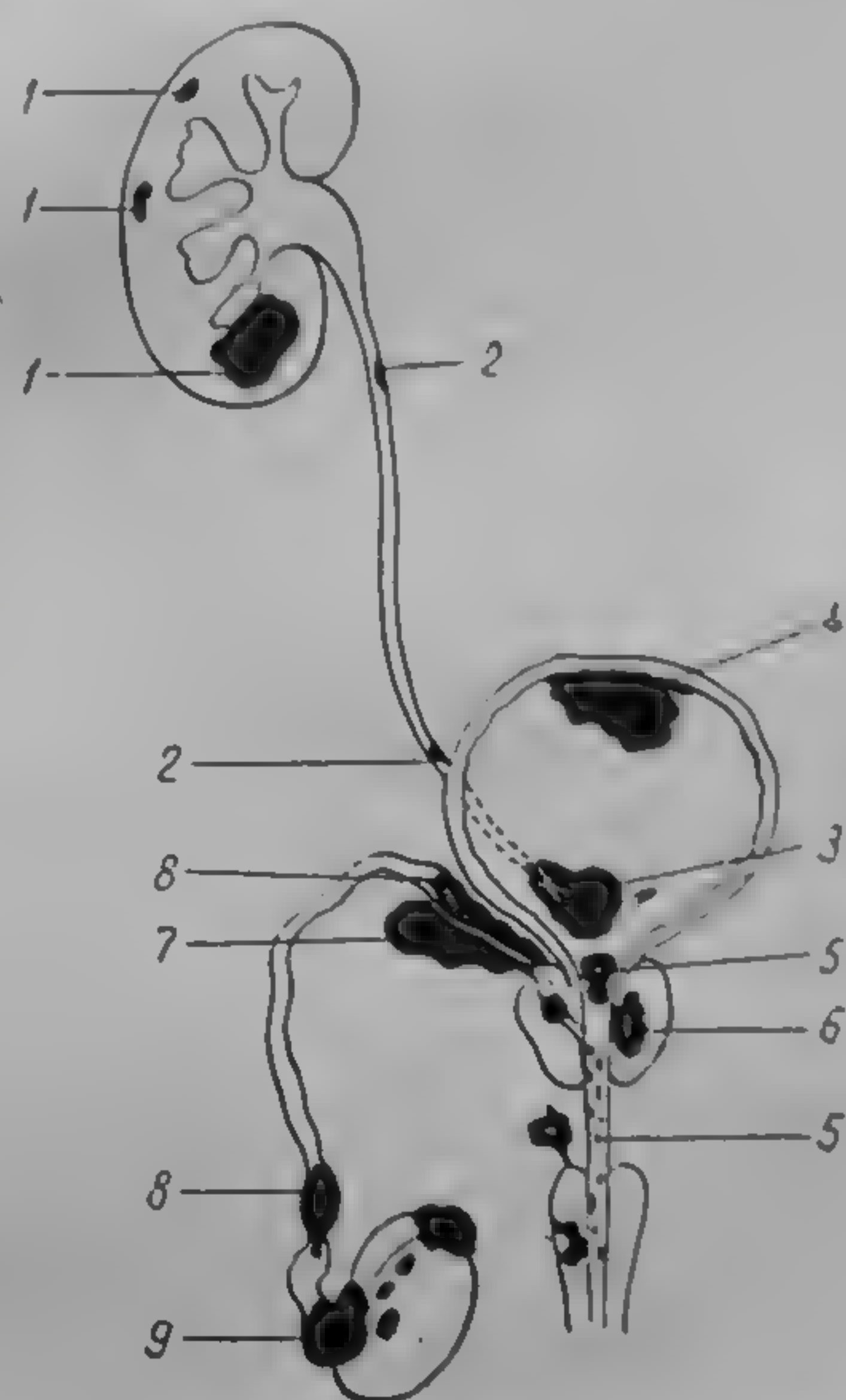
În 22 din 30 de cazuri, rinichii examinați la autopsia tuberculoșilor pulmonari care nu au prezentat niciodată semne de tuberculoză renală au leziuni tuberculoase bilaterale, asemănătoare leziunilor experimentale. În 75% din cazuri aceste leziuni sînt corticale; în 13% cortico-medulare și în 11% medulare (E. M. Medlar).

Pe piesele provenite de la operații s-a dovedit prezența focarului inițial în corticală (Wilbolz, Marion, Legueu, Papin).

Zondeck consideră că și la om pătrunderea bacilului Koch pînă la papilă se face prin vasele eferente. El se fixează la nivelul trecerii dintre vasele eferente și capilare.

Deosebirea anatomo-clinică a tuberculozei renale în două forme, forma medicală, miliară, acută, și forma chirurgicală, ulcero-cazeoasă, cronică, propusă de Hallé, nu se mai poate face în prezent. Aceste forme nu sînt în realitate decît stadii în cursul evoluției procesului tuberculos, în funcție de virulența microbului și de rezistența organismului.

Leziunea, parcellară la început (poate fi un singur focar situat într-un lobul renal), se extinde la tot rinichiul (boală de organ), apoi la restul aparatului uro-genital (boală de aparat) (fig. 114).



1 — focare primitive renale; 2 — leziuni ale ureterului; 3 — leziuni în jurul orificiului ureteral; 4 — leziuni a virfului vezicii; 5 — leziuni ale uretrei; 6 — leziuni ale prostatei; 7 — leziuni ale veziculei seminale; 8 — leziuni ale canalului deferent; 9 — leziuni ale epididimului.

Fig. 114. — Extensia leziunilor tuberculoase în aparatul uro-genital (după Legueu și Papin și după Couvelaire).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Studiul anatomopatologic al tuberculozei rinichiului a fost făcut pe piesele de necropsie, pe cele rezultate din nefrectomie și, în ultimul timp, prin radiografia cu substanță de contrast.

Există multe clasificări care încearcă să sistematizeze diferitele forme de leziuni care se întîlnesc în tuberculoza rinichiului. Este mai bine să se urmărească aceste leziuni din

la nivelul unghiului papilo-calicial (Niculescu), fapt pentru care el este sediul de elecție al leziunilor care evoluează spre abcedare.

Studiile experimentale arată că începutul infecției tuberculoase în rinichi evoluează în două stadii: un stadiu inițial real (etapa parenchimatoasă a lui Dossot), reprezentat prin leziunile corticale inițiale, închise, fără comunicare cu căile excretoare și caracterizat din punct de vedere clinic prin bacilurie izolată, fără piurie și fără alterări morfologice sau funcționale ale rinichiului; și un stadiu inițial chirurgical, reprezentat prin leziunile medulare deschise în căile excretoare, caracterizate din punct de vedere clinic prin bacilurie, piurie, alterări morfologice și funcționale ale rinichiului.

Leziunile stadiului inițial real se vindecă spontan, spre deosebire de cele ale stadiului inițial chirurgical. Din punct de vedere practic, un rinichi ale cărui căi excretoare sînt atinse de infecția tuberculoasă este supus mai curînd sau mai tîrziu unei distrugerii anatomice și funcționale.

Constatările experimentale se pot urmări și în patologia umană.

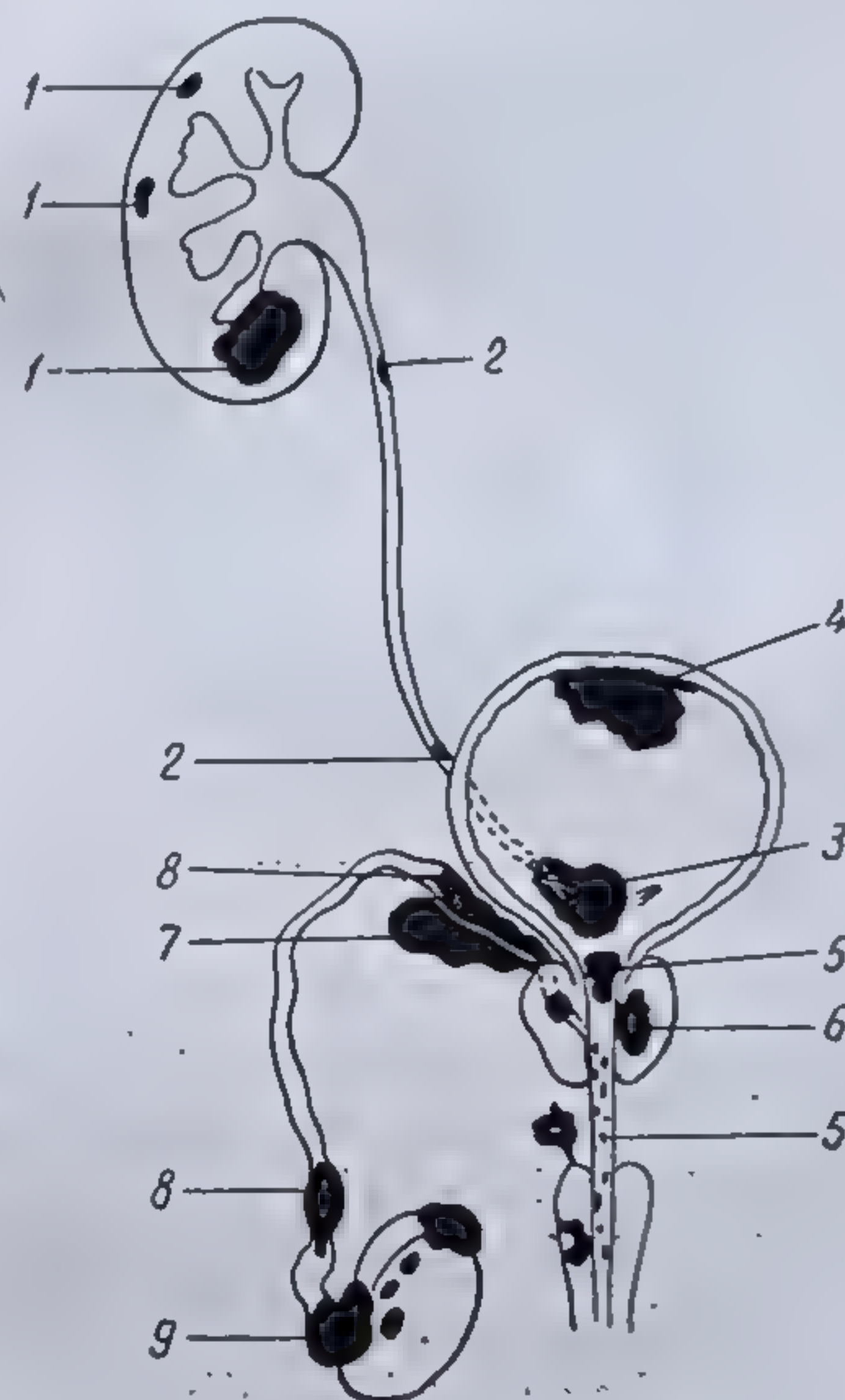
În 22 din 30 de cazuri, rinichii examinați la autopsia tuberculoșilor pulmonari care nu au prezentat niciodată semne de tuberculoză renală au leziuni tuberculoase bilaterale, asemănătoare leziunilor experimentale. În 75% din cazuri aceste leziuni sînt corticale; în 13% cortico-medulare și în 11% medulare (E. M. Medlar).

Pe piesele provenite de la operații s-a dovedit prezența focarului inițial în corticală (Wilbolz, Marion, Legueu, Papin).

Zondeck consideră că și la om pătrunderea bacilului Koch pînă la papilă se face prin vasele eferente. El se fixează la nivelul trecerii dintre vasele eferente și capilare.

Deosebirea anatomo-clinică a tuberculozei renale în două forme, forma medicală, miliară, acută, și forma chirurgicală, ulcero-cazeoasă, cronică, propusă de Hallé, nu se mai poate face în prezent. Aceste forme nu sînt în realitate decît stadii în cursul evoluției procesului tuberculos, în funcție de virulența microbului și de rezistența organismului.

Leziunea, parculară la început (poate fi un singur focar situat într-un lobul renal), se extinde la tot rinichiul (boală de organ), apoi la restul aparatului uro-genital (boală de aparat) (fig. 114).



1 — focare primitive renale; 2 — leziuni ale ureterului; 3 — leziuni în jurul orificiului ureteral; 4 — leziuni a virfului vezicii; 5 — leziuni ale uretrei; 6 — leziuni ale prostatei; 7 — leziuni ale veziculei seminale; 8 — leziuni ale canalului deferent; 9 — leziuni ale epididimului.

Fig. 114. — Extensia leziunilor tuberculoase în aparatul uro-genital (după Legueu și Papin și după Couvelaire).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Studiul anatomopatologic al tuberculozei rinichiului a fost făcut pe piesele de necropsie, pe cele rezultate din nefrectomie și, în ultimul timp, prin radiografia cu substanță de contrast.

Există multe clasificări care încearcă să sistematizeze diferitele forme de leziuni care se întâlnesc în tuberculoza rinichiului. Este mai bine să se urmărească aceste leziuni din

punctul de vedere al evoluției lor anatomice, pornind de la leziunea elementară și trecând prin leziunile cele mai dezvoltate.

Evoluția anatomică a leziunilor tuberculoase este dominată de două procese cu efect contrariu: un proces de extensie, distructiv, de cazeificare și un proces de scleroză, care închistează leziunea. Leziunile elementare sînt: granulația, miliară sau voluminoasă, unică sau multiplă; ulcerarea și vegetația, proprii mucoaselor; infiltrația masivă, nodulară sau întinsă, crudă sau în stare de topire cazeoasă.



Fig. 115. — Granulații miliare diseminate în parenchimul renal.

Granulația miliară (foliculul tuberculos) poate invada parenchimul renal în întregime în forma granulică difuză (fig. 115). Ca regulă generală, această leziune se observă în zona corticală (în jurul tubilor contorți), dar și în zona medulară, la nivelul bazei papilei. Sediul ei obișnuit este unul din polii rinichiului și cuprinde unul sau mai mulți lobuli. Se prezintă ca un grăunte de culoare albă, cenușie sau galbenă, proeminând la suprafața rinichiului, subcapsular sau pe suprafața de secțiune.

Aceste leziuni sînt închise, nu comunică cu căile excretoare. Pielografia nu arată nici o modificare. În rest rinichiul are un aspect normal. Rareori se observă un oarecare grad de perinefrită.

Pe fața laterală a papilelor la nivelul șanțului papilo-calicial se observă leziuni mai mari, tuberculoame submucoase, care sînt de asemenea închise, respectînd integritatea papilei. La uretero-pielografia retrogradă, aceste leziuni produc un defect în imaginea unghiului papilo-calicial. Granulația este o leziune a etapei parenchimatoase.

Ulcerarea definește stadiul inițial chirurgical. Printr-un proces extensiv, tuberculomul juxtă-papilar distruge epiteliul șanțului papilo-calicial, lăsînd în locul lui o ulcerare. Aceasta apare sub forma unei eroziuni superficiale, care prin extensie poate lua aspectul unei pierderi de substanță, amputînd mai mult sau mai puțin complet vârful papilei (ulcerarea papilară a lui Verliac). Adesea ulcerarea este foarte discretă și poate trece neobservată la secționarea rinichiului, dacă nu se caută cu insistență. Mai multe ulcerări se pot observa în același timp într-un rinichi. Uretero-pielografia retrogradă pune în evidență această leziune sub forma unei pierderi în conturul imaginii pielo-calicioale (Chevassu).

Caverna este de asemenea o leziune de început a tuberculozei rinichiului. Rezultă dintr-o ulcerare care sapă în profunzime piramida unde poate să întâlnească tuberculi cazeificați în corticală; astfel caverna inițială crește prin adăugarea de noi cavități.

Caverna comunică cu caliciile printr-un traiect neregulat, uneori destul de evident (fig. 116). Din cauza formei și dimensiunilor lui reduse, acest traiect se poate închide inter-

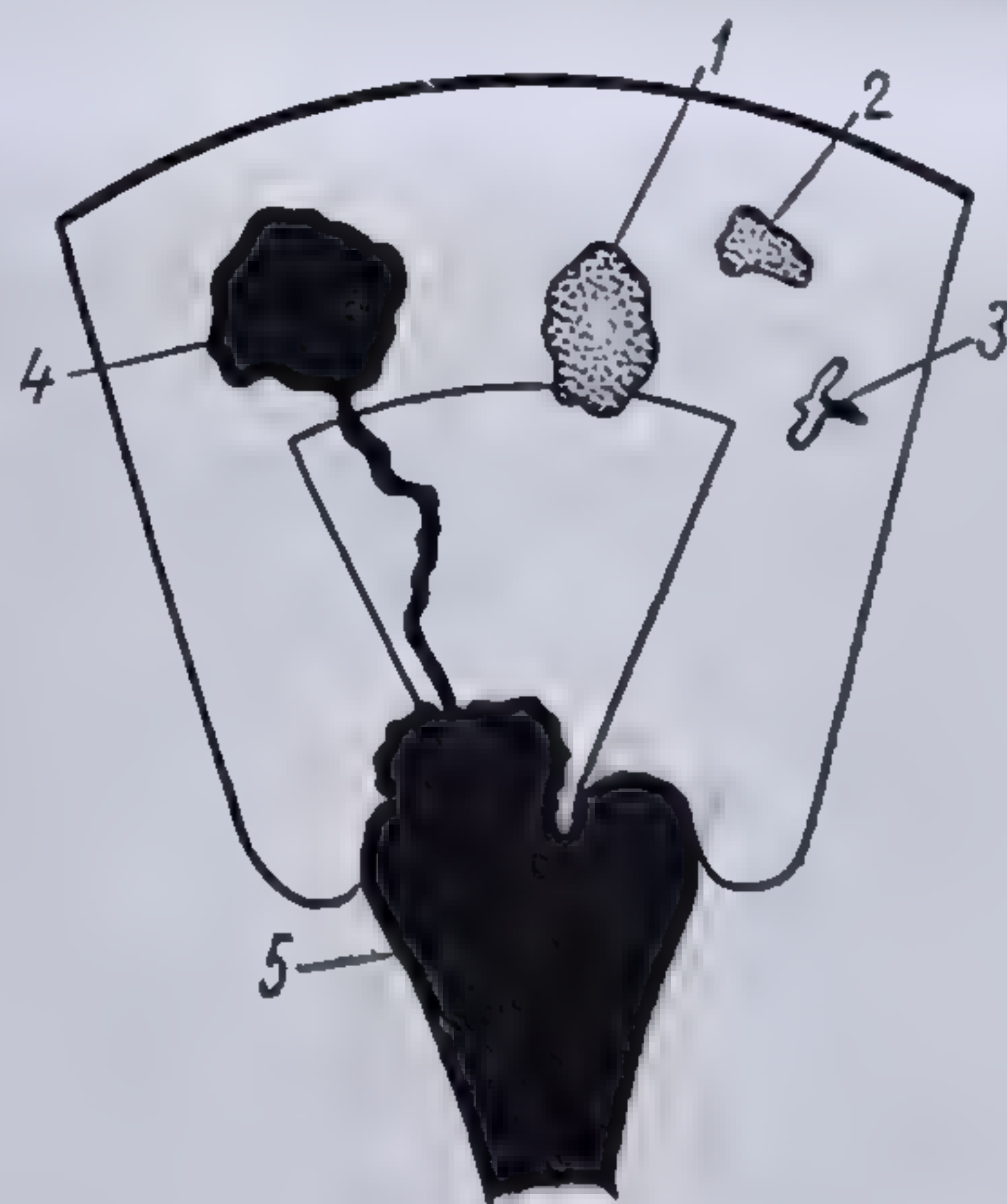


Fig. 116. — Caverne izolate (1, 2, 3). Cavernă (4) care comunică cu caliciul (5) printr-un traiect anfractuos.

mitent, conținutul cavernei încetînd să se mai verse în căile excretorioare. Așa se explică de ce în această fază, în urina recoltată prin cateterism ureteral există perioade în care bacilul Koch este prezent, și altore în care lipsește.

Pornind de la leziunile de început, apar formele anatomopatologice obișnuit întîlnite în tuberculoza rinichiului.

Rinichiul își păstrează de obicei volumul normal sau este ușor mărit. El poate să-și mențină culoarea normală și suprafața regulată, dar uneori prezența unuia sau mai multor noduli proeminenți, renitenți sau fluctuenți și de culoare diferită, după conținutul pe care îl au, modifică această suprafață, făcînd-o neregulată. Adeseori se observă granulații proeminente sau aglomerate în plăci și depresiuni mici, stelate, cicatriceale.

Grăsimea perirenală suferă un proces de infiltrație inflamatoare, pornit de la leziunile corticale, se îngroașă și aderă mai mult sau mai puțin strîns la capsula proprie a rinichiului. De cele mai multe ori, la acest nivel grăsimea perirenală se smulge împreună cu capsula fibroasă și cu porțiuni din parenchimul tuberculizat. Așa se poate rupe în cursul intervențiilor chirurgicale peretele unei caverne, conținutul septic revărsîndu-se în cîmpul operator.

Examenul histologic descoperă foliculi tuberculoși în grăsimea perirenală, chiar în zonele macroscopic normale (Albarran, Israel). Această constatare impune extirparea în totalitate a grăsimii perirenale o dată cu ablația rinichiului tuberculos, pentru a se preveni tuberculizarea lojii renale și dezunirea consecutivă a rănii de lombotomie.

Pe secțiune, rinichiul prezintă una sau mai multe caverne cu capacitate variabilă, situate la unul dintre poli sau în segmentul lui mijlociu.

În funcție de vîrsta procesului infecțios, aspectul lor este polimorf.

Cavernele recente au pereții moi, supli, ceea ce face ca ele să se turtească imediat după ce au fost golite de conținutul lor (urină purulentă și grunjoasă). Alături de ele, în masa rinichiului se găsesc granulații tuberculoase cu dispoziții diferite. Unele sînt diseminate neregulat în parenchim. Altele se aglomerează într-o zonă de infiltrație de culoare gălbuie, avînd forma unui con a cărui bază orientată periferic împinge corticala, care proemină pe suprafața rinichiului (proces de cazeificare apropiată a unui lobul). Altele, în sfîrșit, se ordonează în șiruri fine, radiare, de-a lungul tubilor drepți, în piramide, pentru a se desfășura în formă de evantai la nivelul corticalei. Această dispoziție realizează aspectul nefritei radiante, obținută de Albarran în încercările de a provoca infecția tuberculoasă a rinichiului pe cale ascendentă.

Adesea rinichiul în întregime este prins în procesul infecțios. În procesele acute foarte septice el este mărit de volum, cu caverne în fiecare piramidă, cu parenchimul de culoare cenușie, infiltrat de edem și diseminat cu focare de granulații tuberculoase. În asemenea cazuri, lipsa barierelor fibroase protectoare face posibilă diseminarea pe cale sanguină sau limfatică a bacililor în timpul manevrelor operatorie și apariția unor complicații post-operatorie grave (granulie, meningită).

Cavernele vechi au caractere deosebite. Unele sînt mici și rămîn exclusiv limitate în interiorul parenchimului renal. Altele capătă un volum mai mare și se dezvoltă spre cortexul rinichiului, pe care îl turtesc, dîndu-i un aspect cicatriceal, albicios, sau îl împing către suprafață sub forma unui nodul alb-gălbui. La secțiune ele prezintă un perete gros, rigid, cu incrustații calcare care le fac vizibile pe placa de radiografie. Sînt înconjurare de o zonă de parenchim renal sclero-cicatriceal retractat. Conținutul lor poate fi cazeum mai mult sau mai puțin dens, o substanță comparabilă cu masticul, puroi bine legat sau lichid

uro-purulent amestecat cu grunji. Peretolo cavității este scorburos și acoperit cu un strat pultaceu (fig. 117).

Alături de acestea, își fac apariția unele formațiuni chistice cu perete subțire, membranos, translucid și cu conținut format din urină slab concentrată, în care adesea se găsesc

bacili Koch; sînt „*pungile clare*”. Unele dintre ele, voluminoase, bombează la suprafața rinichiului sub forma unui nodul de culoare albăstruie, care se sparge cu ușurință în cursul manevrelor de luxare a rinichiului din loja sa. Altele sînt mici și rămîn în interiorul substanței rinichiului.

Parenchimul renal rămas în jurul acestui proces distructiv are un aspect normal. Pe alocuri este palid și infiltrat de edem. Se pot observa de asemenea rare focare de granulații.

Leziunile tinere și vechi se pot observa în același rinichi, arătînd că evoluția procesului tuberculos se face prin accese succesive.

Indiferent de vîrsta leziunilor renale, caliciile și bazinetul au mucoasa îngroșată, cu fungozități și granulații. Lumenul este micșorat. Peretele pielic este infiltrat și edemațiat, separîndu-se cu greutate de restul pediculului renal (posibilitate de rupere în timpul nefrectomiei).

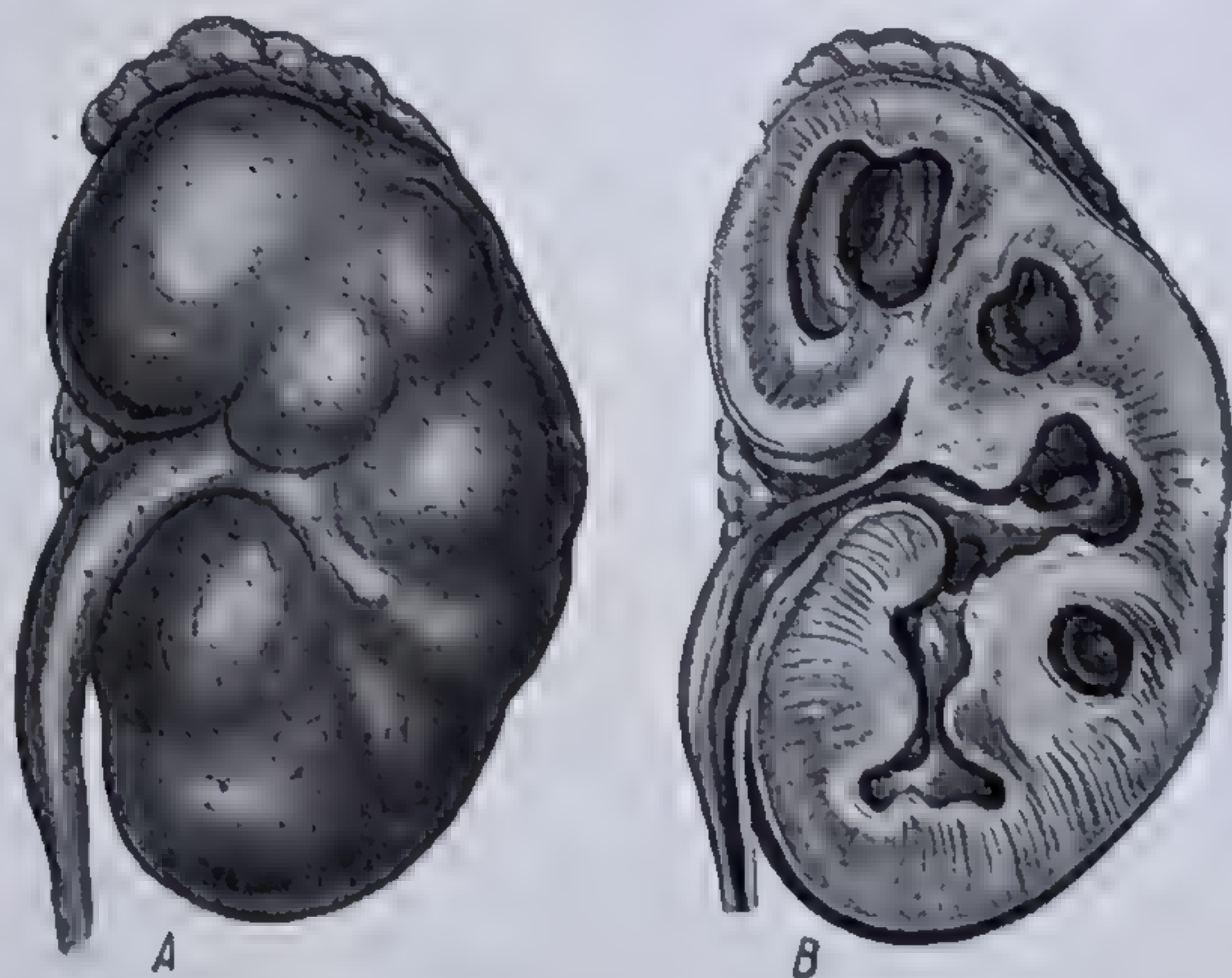
Ganglionii hilului sînt infiltrați de un proces inflamator banal sau tuberculos.

Caverne în diferite stadii evolutive, izolate (1, 2, 3, 4) sau în comunicare cu cavitățile rinichiului (5, 6).

Fig. 117. — Secțiune prin rinichiul tuberculos.

Rinichiul mastic (Morgagni, Tuffier, 1892) este o formă anatomopatologică a tuberculozei rinichiului. Organul are suprafața neregulată, consistență renitentă sau fluctuantă și culoare palidă. Grăsimea perirenală are aspectul normal sau, dimpotrivă, suferă un proces de sclero-lipomatoză. La secțiune, rinichiul pare format din geode, adesea izolate, cu un conținut purulent păstos, comparabil cu chitul geamgiilor. Acest conținut este compus din cristale de materii grase, din celule epiteliale, globule albe degenerate și săruri calcare impermeabile la raze X. Volumul rinichiului mastic este diferit; poate depăși 1 000 g (4 kg, într-un caz al lui Cibert), sau poate fi redus la un bont atrofic pierdut în masa grăsimii perirenale. Alături de cavitățile cu mastic se găsesc deseori punji clare sau cu conținut tulbure. Bazinetul și caliciile, mascate de țesutul sclero-lipomatos, abia se mai pot distinge. Pediculul vascular este atrofiat și singerează puțin. Se citează cazuri în care nici nu a fost necesară legarea lui în timpul nefrectomiei (fig. 118).

Una sau mai multe geode pot fi pline cu un puroi gros, constituind abcesul rece intrarenal sau pionsfroza închisă (Zuckerkindl).



A — aspect exterior; B — pe secțiune.
Fig. 118. — Rinichi mastic.

Hidronefroza tuberculoasă (Tuffier, 1892) este o leziune rară și întru totul asemănătoare cu hidronefrozele banale. Ureterul este astupat și punga conține un lichid limpede. Parenchimul renal este atrofiat. Numai granulațiile de pe mucoasa bazinetului și din corticală arată natura acestor leziuni. Uneori și acestea lipsesc, infecția tuberculoasă fiind pusă în evidență numai datorită prezenței bacilului Koch în lichidul pungii.

Pionefroza tuberculoasă este termenul ultim al evoluției locale a tuberculozei rinichiului și rezultatul distrugerii lui totale. Rinichiul este învelit într-o grăsime invadată de sclero-lipomatoză, la care aderă strins, fără un plan de despărțire. Nu este posibil să se separe rinichiul din această masă adipoasă decât pătrunzând în spațiul subcapsular (nefrectomia subcapsulară Albarran).

Grăsimea perirenală aderă strins și la organele din jur (colon, duoden, vena cavă), care se pot rupe în timpul nefrectomiei extracapsulare.

Caliciile și bazinetul sint atrofiate și pierdute în masa sclero-lipomatoasă. Substanța renală este presărată cu caverne multiple, voluminoase, uneori situate numai la nivelul unui dintre poli (pionefroză parțială). De cele mai multe ori cavernele sint izolate și nu comunică între ele sau cu cavitățile excretoare. Pentru acest motiv, nefrostomia nu poate drena în totalitate o pionefroză tuberculoasă. Pereții cavernei sint formați dintr-un țesut fibros, albicios, care nu mai amintește cu nimic parenchimul renal din care face parte. Uneori ei sint foarte subțiri și se pot rupe spontan, dând naștere la supurații perirenale (abces rece perirenal) în buton de cămașă, cu o colecție viscerală și alta perirenală.

Sediul acestor colecții poate fi retrorenal (difuzează către triunghiul lui J. L. Petit), prerenal (se pot deschide în colon), polar caudal (difuzează spre groapa iliacă), sau supra-renal (difuzează spre pleură, de unde se poate goli prin vomică).

Rareori ruperea unei caverne dă naștere unui hematom perirenal spontan.

Diferitele forme anatomopatologice întâlnite în tuberculoza rinichiului sint urmarea evoluției progresive a procesului tuberculos. Între ele se stabilește o filiație strinsă, de la leziunea de început pînă la pionefroză. Se știe în prezent că distrugerea rinichiului nu este un sfîrșit inevitabil al tuberculozei rinichiului. Există forme evolutive ale procesului tuberculos care nu duc necondiționat la distrugerea rinichiului, după cum există forme în care aceasta are loc într-un timp mult mai îndelungat decît se credea.

Localizată la început la una sau mai multe papile, simultan sau succesiv, tuberculoza invadează restul parenchimului renal, parțial sau total, distrugîndu-l.

Propagarea infecției în substanța aceluiași lobul renal împrumută căi diferite. De la focarul papilar, extensia procesului tuberculos se face pe cale canaliculară, limfatică sau vasculară.

Calea canaliculară este favorizată de staza produsă prin astuparea canalelor drepte, care permite diseminarea bacililor în zonele supraiacente.

Extensia pe cale vasculară se face în două moduri.

Leziunile tuberculoase pot astupa arterele prin îngroșări ale pereților acestora, provocînd un infarct în teritoriul respectiv, care este apoi rapid colonizat de bacili.

Alteori peretele arterei poate fi perforat de leziunea tuberculoasă, care varsă produsul ei patologic în lumenul vascular, făcînd astfel posibilă diseminarea lui în teritoriul vasului respectiv. Acest din urmă mecanism este invocat cînd granulațiile tuberculoase apar sub formă de strii radiare (nefrita radiantă descrisă de Albarran).

Propagarea pe cale limfatică este de asemenea posibilă. În jurul cavernei apar granulații adiacente, care se conglomerază și se oazeifică, deschizîndu-se în ea.

De la un lobul renal la altul extensia leziunilor se face pe cale ascendentă, prin refluxul urinei bacilifere în canalele drepte, favorizat de staza provocată de leziunile pielo-ureterale. Este posibilă însă și tuberculizarea simultană a mai multor lobuli în momentul infectării

rinichiului pe cale hematogenă. În acest caz, extensia procesului tuberculos este de fapt urmarea evoluției leziunilor în accese succesive.

În rinichii tuberculoși se constată totdeauna leziuni de vîrstă diferită. Alături de caverne cu perete scleros, calcificat, de focare cazeificate, de punji clare sau cu mastic, care caracterizează leziunile vechi, se observă tuberculi în stare de cruditate, focare infiltrate cu granulații, zone de edem, caverne cu pereții moi care caracterizează leziunile tinere. Transformarea totală a rinichiului în caverne duce la distrugerea ulcero-cazeoasă, la pioni-froză. Din parenchimul renal nu mai rămîn decît coloanele lui Bertin și corticala scleroasă și atrofiată care delimitează diferitele geode. Independența cavelor, care amintește independența vasculară și canaliculară a lobulilor rinichiului, pledează pentru extensia procesului tuberculos pe cale vasculară sau ascendentă și mai puțin pentru calea limfatică.

Extensia procesului tuberculos la rinichiul opus, cînd atingerea acestuia nu a fost simultană, pare că se face, fie pe cale limfatică, fie pe cale ureterală ascendentă, printr-un reflux vezico-ureteral sau printr-un proces de ureterită ascendentă.

Evoluția anatomică a leziunilor tuberculoase explică diferitele aspecte anatomo-patologice.

Unele duc repede la distrugerea rinichiului (în cîteva luni pînă la trei ani). Altele rămîn multă vreme staționare, progresează încet sau se limitează indefinit; sînt formele torpide, cu potențial evolutiv redus (Küss), care nu se manifestă clinic, dar care pot fi puse în evidență prin uretero-pielografie retrogradă (imagini de caverne mici cu conținut redus sau de ulceratii papilare uscate).

Leziunile torpide pot rămîne în această stare vreme îndelungată sau chiar definitiv, după cum pot să-și reia activitatea după o lungă perioadă de liniște. Afirmatia lui Albar-ran că tuberculoza rinichiului duce mai curînd sau mai tîrziu, dar totdeauna, la distrugerea rinichiului nu mai este valabilă.

Apropiate, din punct de vedere al evoluției, de leziunile torpide sînt *leziunile excluse*. Excluzia este izolarea leziunilor prin suprimarea comunicării lor cu căile excretoare. Tuberculoza este astfel închisă. Excluzia poate fi totală sau parțială.

În excluzia totală rinichiul este în totalitate izolat prin astuparea ureterului. Iau astfel naștere două din formele anatomopatologice mai sus-descrie: rinichiul mastic și hidronefroza tuberculoasă.

În excluzia parțială (Heitz-Boyer, Braun, 1912), mai rară, procesul de izolare interesează numai leziunea și se realizează, fie prin astuparea caliciului corespunzător, fie prin închiderea prin scleroză a canalului care leagă o cavernă cu căile excretoare.

Procesul de izolare poate fi uneori progresiv. Prin excluzia parțială iau naștere rinichiul mastic parțial, cavernele excluse și pungile clare.

Excluzia, izolînd leziunea tuberculoasă, poate determina dispariția sau o mare ameliorare a semnelor clinice. Restul parenchimului sănătos secretă o urină normală.

Dacă leziunea exclusă interesează o regiune întinsă din substanța renală, valoarea funcțională a rinichiului poate fi modificată. Pentru aceasta, multă vreme s-a considerat excluzia ca o nefrectomie spontană (autonefrectomie), capabilă să aducă vindecarea tuberculozei renale. Experiența a arătat însă că rinichiul exclus nu este un rinichi vindecat. Leziunile excluse intră numai într-o stare de latență, care pentru unele poate fi definitivă, dar care de cele mai multe ori este urmată de reluarea evoluției, chiar după 18—20 de ani.

Prezența bacilului Koch în substanța mastic, în lichidul pungilor clare, în puroiul pioni-frozelor închise, ca și existența aproape constantă a tuberculelor în evoluție în pereții cavelor excluse arată că excluderea unui focar tuberculos nu este egală cu suprimarea activității lui evolutive. O perinefrită supurată tuberculoasă, o cistită tuberculoasă, o meningită sau o granulie pot fi consecința reluării acestei activități.

Foarte rar, evoluția leziunilor tuberculoase duc la *atrofia rinichiului*, care reduce mult volumul și valoarea funcțională a organului. Patogenia acestei leziuni nu este clară. Se pare că este datorită unui proces de glomerulonefrită de origine toxică, apărut în jurul focarelor tuberculoase (Smirnoff), unei astupări a arterelor renale prin infiltrarea pereților lor în cursul unei diseminări miliare hematogene (Kauffmann), sau unei hipoplazii renale congenitale infectată secundar (Gile).

Se discută foarte mult dacă este posibilă *vindecarea prin cicatrizare* a tuberculozei rinichiului. Este vorba de vindecarea anatomică, nu de cea clinică (prin excluzie).

Experimental, vindecarea spontană prin cicatrizare a tuberculozei renale a fost dovedită (Coulaud). În rinichii observați la autopsie s-au găsit granulații tuberculoase cicatrizate (Castaigne). Documentele clinice arată că vindecarea ei este posibilă până la 5% dintre cazuri (Marion). În rinichii studiați după nefrectomiile pentru tuberculoză se găsesc zone cicatriceale retractile, în care nu există nici un semn histologic de activitate, și alături de ele leziuni în diferite stadii evolutive. Aceasta demonstrează că dacă cicatrizarea este posibilă, ea nu poate fi niciodată totală și definitivă, ci numai parțială. Numai leziunile inițiale din jurul tubilor contorți se vindecă în totalitate prin cicatrizare. O vindecare spontană a leziunilor chirurgicale, ulcero-cazeoase, cu cicatrizarea totală a tuturor focarelor, cu integritate funcțională a rinichilor și fără sechele nu există.

Este posibil ca unele dintre leziuni să se sclerozeze, rinichiul rămânând cu o valoare funcțională redusă, dar suficientă, iar celelalte să intre într-o stare de latență pe o perioadă lungă. În asemenea situații se poate vorbi de o vindecare clinică, nu anatomică.

Datele clasice arată că în 85% din cazuri leziunile de tuberculoză a rinichiului sunt *unilaterale* și că pe măsură ce boala se învechește, aceste leziuni devin *bilaterale* într-o proporție care poate ajunge până la 40—50%. Bilateralitatea leziunilor prin atingerea simultană a rinichilor este clasic rară (10—14%).

Statisticile mai noi, bazate pe mijloace perfecționate de explorare (urografie intravenoasă, uretero-pielografie retrogradă), folosite repetat, arată că bilateralitatea este mult mai frecventă (45—50% dintre cazuri). Considerând calea sanguină ca obișnuită în mecanismul inoculării tuberculozei în rinichi, trebuie să se admită că bilateralitatea este constantă în stadiile de început ale tuberculozei renale. Ambii rinichi sunt atinși de leziuni atenuate, capabile să se vindece. Când aceste leziuni evoluează, tuberculoza este bilaterală. Când ele se vindecă numai într-unul din rinichi și evoluează în celălalt, tuberculoza este unilaterală.

Explicația pentru care procesul tuberculos se localizează numai la un singur rinichi, când amândoi au fost infectați pe cale sanguină cu bacil Koch, nu se poate da cu precizie. Predominanța unilateralității a fost unul dintre motivele pentru care s-a susținut concepția infecției tuberculoase a rinichiului pe cale limfatică. Receptivitatea particulară a unuia dintre rinichi favorizată de traumatisme, de leziuni congenitale sau dobândite, de stări patologice anterioare, nu poate explica localizarea unilaterală a procesului tuberculos. S-a considerat că localizarea unilaterală se datorește unei embolii într-una din arterele unui rinichi care, dând naștere unui infarct, creează un lob de rezistență scăzută, unde bacilul Koch, circulând în sânge, colonizează cu ușurință (Wildbolz).

Este mai corect să se admită că unilateralitatea sau bilateralitatea sunt în funcție de virulența germenilor în momentul infecției. Experimental, s-a arătat că prin injectarea de culturi sărace și puțin virulente se obține o tuberculoză renală cronică bilaterală, comparabilă cu forma chirurgicală. Scăzând și mai mult virulența acestor culturi se obține tuberculoza unilaterală (Pels Leusden, Coulaud). De fapt, acest fenomen nu se observă numai cu bacilul Koch. În adevăr, se știe că injectările de culturi atenuate de stafilococ provoacă leziuni renale unilaterale (furuncul), deși microbii au pătruns în aceeași mă-

sură în ambii rinichi, și că inoculările foarte virulente dau totdeauna leziuni renale bilaterale.

Explicația unilateralității poate fi și următoarea: prin cicatrizarea multor leziuni din faza inițială, într-unul din rinichi se produce o predominanță ușoară a formelor unilaterale.

În tuberculoza bilaterală, leziunile pot să apară simultan sau succesiv în cei doi rinichi. Prima posibilitate este mai frecventă, însă într-unul din rinichi infecția se manifestă mai puțin sau leziunile lui se cazeifică mai târziu, ceea ce face ca să pară succesive.

Leziunile bilaterale pot fi simetrice, atingerea fiind de importanță egală în ambele părți, sau asimetrice.

Asimetria poate exista de la început sau se poate instala secundar, în cursul evoluției bolii (unilateralizare secundară).

Se poate întâmpla ca rinichiul cel mai grav atins la început să devină cu timpul cel mai bun. Această eventualitate impune examinarea periodică atentă a tuberculozei renale bilaterale.

SIMPTOMELE

Manifestarea clinică a tuberculozei rinichiului îmbracă aspecte particulare, în funcție de vîrsta bolnavului, de stadiul în care se găsește boala și de tipul ei evolutiv.

Tuberculoza rinichiului se observă la orice vîrstă. Este mai gravă la copil, din cauza bilateralității mai frecvente, și de multe ori poate trece neobservată la bătrîn, din cauză că semnele principale (tulburările urinare) pot fi puse pe seama altor boli (adenom al prostatei etc.).

În evoluția clinică a tuberculozei renale se deosebesc două faze: o fază latentă și o fază clinică.

Faza latentă este dependentă, fie de stadiul în care se găsește infecția tuberculoasă, fie de tipul ei evolutiv.

În stadiul inițial real (etapa parenchimatoasă, după Dossot) tuberculoza rinichiului evoluează aproape totdeauna fără manifestări clinice aparente. Singurul semn clinic este prezența *izolată* a bacilului Koch în urină (fără piurie, fără deficiență funcțională renală, fără semne radiografice de leziuni ale rinichiului). Nici un simptom subiectiv nu însoțește baciluria în acest stadiu premergător stadiului chirurgical. Boala se descoperă cu ocazia examenului sistematic al urinii bolnavilor cu tuberculoză pulmonară sau osoasă sau cu ocazia unui examen întîmplător al urinii.

Semnificația acestei bacilurii a fost clarificată prin cercetările moderne. Se știe încă de mult că nu există o bacilurie de excreție, prin diseminare dintr-un focar tuberculos din organism. Bacilul Koch nu poate fi eliminat printr-un parenchim renal sănătos. Se credea că acest fapt poate avea loc numai cu condiția existenței unei nefrite tuberculoase. Astăzi se știe că prezența izolată a bacilului Koch în urină este semnul sigur al unui tuberculum renal, de obicei în stadiul inițial real.

În faza latentă pot să apară o serie de semne care contribuie la identificarea bolii. Între acestea, se pot observa una sau mai multe hematurii totale, a căror origine renală se poate stabili prin cistoscopie. Uneori hematuria se însoțește de dureri; de obicei însă este izolată. Ea ține de congestia parenchimului rinichiului în jurul focarului tuberculos. De multe ori rămîne neidentificată, dispărînd, în mod obișnuit, fără să mai revină. După ani de zile, dezvoltarea clinică a unei tuberculoze renale face proba naturii tuberculoase a acestei hematurii.

Apariția unei epididimito tuberculoase, chiar la un bolnav cu urină limpede și fără nici un alt semn urinar, poate fi semnul revelator al unei tuberculoze renale mute sau

sură în ambii rinichi, și că inoculările foarte virulente dau totdeauna leziuni renale bilaterale.

Explicația unilateralității poate fi și următoarea: prin cicatrizarea multor leziuni din faza inițială, într-unul din rinichi se produce o predominanță ușoară a formelor unilaterale.

În tuberculoza bilaterală, leziunile pot să apară simultan sau succesiv în cei doi rinichi. Prima posibilitate este mai frecventă, însă într-unul din rinichi infecția se manifestă mai puțin sau leziunile lui se cazeifică mai târziu, ceea ce face ca să pară succesive.

Leziunile bilaterale pot fi simetrice, atingerea fiind de importanță egală în ambele părți, sau asimetrice.

Asimetria poate exista de la început sau se poate instala secundar, în cursul evoluției bolii (unilateralizare secundară).

Se poate întâmpla ca rinichiul cel mai grav atins la început să devină cu timpul cel mai bun. Această eventualitate impune examinarea periodică atentă a tuberculozei renale bilaterale.

SIMPTOMELE

Manifestarea clinică a tuberculozei rinichiului îmbracă aspecte particulare, în funcție de vârsta bolnavului, de stadiul în care se găsește boala și de tipul ei evolutiv.

Tuberculoza rinichiului se observă la orice vîrstă. Este mai gravă la copil, din cauza bilateralității mai frecvente, și de multe ori poate trece neobservată la bătrîn, din cauză că semnele principale (tulburările urinare) pot fi puse pe seama altor boli (adenom al prostatei etc.).

În evoluția clinică a tuberculozei renale se deosebesc două faze: o fază latentă și o fază clinică.

Faza latentă este dependentă, fie de stadiul în care se găsește infecția tuberculoasă, fie de tipul ei evolutiv.

În stadiul inițial real (etapa parenchimatoasă, după Dossot) tuberculoza rinichiului evoluează aproape totdeauna fără manifestări clinice aparente. Singurul semn clinic este prezența *izolată* a bacilului Koch în urină (fără piurie, fără deficiență funcțională renală, fără semne radiografice de leziuni ale rinichiului). Nici un simptom subiectiv nu însoțește baciluria în acest stadiu premergător stadiului chirurgical. Boala se descoperă cu ocazia examenului sistematic al urinii bolnavilor cu tuberculoză pulmonară sau osoasă sau cu ocazia unui examen întîmplător al urinii.

Semnificația acestei bacilurii a fost clarificată prin cercetările moderne. Se știe încă de mult că nu există o bacilurie de excreție, prin diseminare dintr-un focar tuberculos din organism. Bacilul Koch nu poate fi eliminat printr-un parenchim renal sănătos. Se credea că acest fapt poate avea loc numai cu condiția existenței unei nefrite tuberculoase. Astăzi se știe că prezența izolată a bacilului Koch în urină este semnul sigur al unui tuberculum renal, de obicei în stadiul inițial real.

În faza latentă pot să apară o serie de semne care contribuie la identificarea bolii. Între acestea, se pot observa una sau mai multe hematurii totale, a căror origine renală se poate stabili prin cistoscopie. Uneori hematuria se însoțește de dureri; de obicei însă este izolată. Ea ține de congestia parenchimului rinichiului în jurul focarului tuberculos. De multe ori rămîne neidentificată, dispărînd, în mod obișnuit, fără să mai revină. După ani de zile, dezvoltarea clinică a unei tuberculoze renale face proba naturii tuberculoase a acestei hematurii.

Apariția unei epididimito tuberculoase, chiar la un bolnav cu urină limpede și fără nici un alt semn urinar, poate fi semnul revocator al unei tuberculoze renale mute sau

în stadiul de început. La 9 din 10 bolnavi cu tuberculoză genitală și cu urină limpede, Chevassu a descoperit în rinichi leziuni tuberculoase, în evoluție sau excluse.

O formă latentă se poate observa și în alte stadii evolutive ale tuberculozei renale. Astfel, o leziune cazeificată, uni- sau bilaterală, poate evolua multă vreme separat și la distanță de căile excretore, realizând tuberculoza închisă. Nici un semn urinar sau de altă natură nu trădează existența acestei boli. Singura manifestare poate fi numai o albăminurie persistentă. Semnificația ei nu se poate stabili de multe ori decât retrospectiv, în urma deschiderii focarului în căile excretore.

O tuberculoză ulcero-cazeoasă poate să evolueze sub aspectul unei nefrite (edem, hipertensiune, azotemie), și unele leziuni deschise în căile excretore (caverne, ulceratii papilare) pot evolua latent. Semnele clinice lipsesc cu desăvârșire. Numai o piurie, de obicei discretă și intermitentă, descoperită întâmplător sau cu ocazia unui examen sistematic, impune un examen urologic care arată distrugerii uneori importante ale parenchimului renal.

Faza clinică începe cu apariția primelor manifestări. De regulă, în momentul apariției acestora boala are deja în urma ei un trecut latent și leziunile pot fi foarte înaintate, alterând grav funcția rinichiului.

Asemenea constatări clinice au dus la concluzia că tuberculoza alterează constant și neproportional cu întinderea leziunilor funcția renală (semn specific).

Prin perfecționarea mijloacelor de explorare și depistarea leziunilor la începutul stadiului chirurgical s-a arătat frecvența cazurilor în care în momentul apariției manifestărilor clinice funcția renală este intactă, ori numai puțin diminuată. Concepția după care tuberculoza renală alterează grav și de la început funcția rinichiului nu mai are deci o valoare absolută.

Simptomele tuberculozei renale și modul în care ea începe clinic sînt variabile, dar atît de caracteristice, încît ele singure permit ușor să se presupună existența bolii.

Cistita tuberculoasă

În 75—85% din cazuri tuberculoza renală are ca manifestare clinică de început o *cistită*, a cărei natură este ușor de identificat după caracterele ei.

Cele trei simptome principale care alcătuiesc sindromul de cistită au particularități deosebite.

Polakiuria este uneori atît de accentuată și imperioasă, încît frecvența micțiunilor simulează incontinența. Este predominant nocturnă, ceea ce denotă originea ei renală.

Durerea, care precede, însoțește, dar mai cu seamă urmează micțiunii, este uneori atît de intensă, încît alături de polakiurie tulbură liniștea și somnul bolnavului, contribuind în mare măsură la instalarea stării de cașexie a tuberculosului renal.

Piuria are de asemenea caractere speciale, care se recunosc cu ochiul liber. În momentul emisiunii urina este palidă, de culoarea lămîi, uniform tulbure, mată, cu luciul pierdut. Seamănă cu apa în care s-a făcut emulsie de săpun. Nu conține puroi în cantitate apreciabilă, ca în pionefroză, și nici sfaceluri putride, ca în cistită. Nu este fetidă. Reacția rămîne acidă, spre deosebire de urina din supurațiile cu germeni banali.

Nu există un paralelism absolut între intensitatea cistitei și importanța leziunilor renale. În 60% din cazuri leziunile renale avansate se însoțesc cu o cistită gravă, în 29,5% din cazuri leziuni renale foarte întinse evoluează cu o cistită atenuată, iar în 10,5% o cistită intensă apare în prezența unor leziuni renale minime (Cibert). La acești din urmă bolnavi, propagarea a depășit în importanță focarul renal și cistita capătă un caracter de autonomie, ceea ce face ca nefrectomia să nu mai aibă efect asupra ei.

O altă caracteristică a cistitei tuberculoase este evoluția ei. De la apariție, ea nu cedează la terapia simptomatică decât într-o măsură foarte redusă (3,7%). Obişnuit, progresează continuu (65%) sau prin intermitențe (32%). Ea are un caracter recidivant.

Hematuria terminală, sub forma citorva picături de sînge la sfîrşitul micţiunii, este un semn obişnuit al cistitei tuberculoase.



Uneori faza clinică a tuberculozei renale se anunță prin *manifestări renale*.

Durerea renală sub formă de lombalgie sau colici nefretice este un semn rar. De cele mai multe ori este umbrită de simptomele vezicale. Colicile nefretice, mai mult sau mai puțin distanțate, se explică prin astuparea ureterului cu un cheag sanguin, cu un grunț purulent sau cazeos, printr-un proces de ureterită stenozantă, prin punerea în tensiune a unei caverne sau printr-un acces de congestie într-un rinichi strangulat de perinefrită (Cibert).

Hematuria este foarte rar semnul clinic dominant sau chiar unic al tuberculozei renale. Este vorba de hematuria totală, repetată și abundentă, de origine renală, nu de hematuria terminală din cistita tuberculoasă sau de hematuria renală care marchează perioada de început a tuberculozei.

De obicei rinichiul tuberculos nu sîngerează. Apariția unei hematurii renale abundente face posibilă confundarea tuberculozei cu neoplasmul rinichiului, cu rinichiul polichistic, cu calculul renal, boli în care hematuria este un semn fundamental.

Prin repetarea și abundența ei (uneori poate umple vezica cu cheaguri) hematuria poate avea nu numai importanță semeiologică, ci și terapeutică, punînd problema unei nefrectomii de urgență (nefrectomia de hemostază). Cauza acestei hematurii este ulcerarea unui vas la nivelul unei leziuni papilare (Legueu și Papin), o nefrită hematurică sau o congestie intensă a parenchimului renal (Albarran).

Piuria de origine renală, fără cistită, poate fi uneori unicul simptom prin care se manifestă începutul fazei clinice a tuberculozei renale. Este descoperită de bolnav însuși, care observă urina tulbure, sau cu ocazia unui examen sistematic. Existența ei fără cistită arată toleranța pe care o are uneori mucoasa vezicii față de urina purulentă care conține bacili Koch.

Poliuria. Destul de frecvent, faza clinică a tuberculozei renale începe prin poliurie, care se poate asocia cu polakiurie. Cantitatea de urină emisă în 24 de ore este de 2—3 litri. Din punct de vedere macroscopic, poliuria poate fi clară sau tulbure. În acest din urmă caz urina își pierde aspectul său strălucitor. De fapt, examenul microscopic arată că și în poliuria clară urina conține leucocite în cantități mai mari sau mai mici.

Micțiunea involuntară nocturnă sau diurnă este adesea un semn de început al tuberculozei clinice, mai cu seamă la copil. Are valoare cînd copilul nu suferea mai înainte de această infirmitate. Excepțional de rar acest semn se poate observa la adultul tînr sau la bătrîn. Examenul cito-bacteriologic al urinei unui bolnav cu micțiune involuntară nocturnă sau diurnă este obligatoriu.

Sindromul de nefrită subacută sau cronică

Faza clinică a tuberculozei renale se poate anunța uneori printr-un sindrom de nefrită subacută sau cronică (edeme, hiperazotemie, hipertensiune). Este cazul rar al tuberculozelor bilaterale care au evoluat latent pînă la distrugerea rinichiului. Examenul urinei descoperă o piurie tuberculoasă.

Uneori o infecție secundară modifică aspectul clinic al tuberculozei renale și ea se poate manifesta, fie ca o pielo-nefrită banală (febră de 40°, sub formă de accese sau în platou, frisoane, durere renală, piurie) care evoluează în perioade succesive mai mult sau mai puțin lungi, de preferință la femeile însărcinate, fie ca pionefroză (rinichi mare, piurie intensă, reacție vezicală minimă sau nulă, febră hectică, emaciere, cașexie).

Agentul obișnuit al acestor infecții supraadăugate este colibacilul. Descoperirea lui în urină poate duce la diagnosticul de pielonefrită sau pionefroză colibacilară.

Faptul însă că ea rezistă la tratament impune un examen urologic complet. Acesta descoperă leziuni tuberculoase latente a căror evoluție este ascunsă de infecția banală. Prezența colibacilului în urină nu exclude deci posibilitatea existenței unei tuberculoze renale.

Manifestările prin care se anunță și cu care evoluează faza clinică pot căpăta o intensitate atât de mare încât definesc adevărate forme simptomatologice ale bolii. Se descriu astfel: o formă vezicală pură, în care cistita este manifestarea principală, o formă vezico-renală, în care manifestările vezicale și cele renale se amestecă în măsură egală, forme renale (dureroasă, hematurică, pielonefritică, pionefrotică), și o formă tumorală, a cărei manifestare principală este un rinichi voluminos.



Semnele de certitudine se descopăr prin examenul clinic, examenul cito-bacteriologic al urinei, examenul cistoscopic, cateterismul ureteral și examenele radiologice.

Examenul clinic pune în evidență semnele caracteristice tuberculozei renale.

În 9 din 10 cazuri rinichiul tuberculos are un volum normal. Când rinichiul este mărit de volum, examenul regiunii lombare arată că tulburările urinare pot fi datorite unei pionefroze (rinichi-mare).

Ureterul terminal este de regulă prins în tuberculoza renală și se simte prin tactul vaginal sau rectal, sub forma unui cordon dur și dureros.

Examenul cito-bacteriologic al urinei. Descoperirea bacilului Koch în urină este semnul de certitudine al tuberculozei renale. Baciluria nu poate avea loc decât în prezența unui focar de tuberculoză renală (nu există bacilurie de excreție), iar în cazul când există alte focare tuberculoase genito-urinare, focarul renal nu lipsește niciodată, fiind premergător.

Prezența bacilului Koch se poate pune în evidență prin examenul direct al urinei (baciloscopie), prin inocularea urinei la cobai și prin culturi pe medii speciale.

Baciloscopia dă rezultate imediate. Ea poate fi negativă chiar atunci când există sigur o tuberculoză urinară. Numărul redus al bacililor, prezența puroiului și a hematiilor fac descoperirea lor anevoioasă, fapt care a permis să se creadă că foarte adesea bacilul Koch lipsește în urina tuberculoșilor renali. În prezent, grație perfecționărilor tehnice se obțin rezultate pozitive într-o proporție care se ridică la 90—95% dintre cazuri. Îmbogățirea numărului bacililor Koch eliminați, prin scăderea volumului urinei, favorizată de o restricție totală de lichide cu 12 ore înainte de probă (Chevassu), centrifugarea prelungită a unei cantități importante de urină, examenul sedimentului urinei recoltate timp de 3 zile în vas steril, pentru a se surprinde eliminările intermitente, omogenizarea, examenul prin flotație, colorația prin metoda Ziehl-Nielsen, pentru a se deosebi bacilul Koch de alți bacili acidorezistenți, sînt unele dintre perfecționările acestui mijloc de examinare.

Cu cât leziunea tuberculoasă este mai aproape de începutul ei, cu atât baciloscopia este mai des pozitivă.

Inocularea urinei la cobai este o altă metodă de identificare a bacilului Koch. Ea poate da rezultate pozitive în proporție de 80—99,2%, dar nu tulătură diagnosticul de

tuberculoză cînd este negativă. Cobaiul poate uneori să rămînă sănătos, chiar dacă urina cu care a fost inoculat conține bacili Koch. Numărul redus al bacililor în eșantionul din care s-a făcut inocularea (sînt necesari, cel puțin 10 bacili pentru ca o inoculare să fie pozitivă, Calmette), rezistența cobaiului față de ei (cobaii prea mari sînt rezistenți, animalele tinere cu greutatea de 200—400 g sînt cele mai receptiv), unele rase de bacili nepatogene pentru cobai (bacil aviar) sînt cauzele care duc la asemenea rezultate. Se obțin rezultate mai sigure cînd se inoculează doi cobai din aceeași urină (germenii banali pot omorî unul dintre cobai).

Neajunsul inoculării este durata prelungită (6 săptămîni) necesară citirii rezultatului. Se pierde un timp în care boala poate să evolueze fără să se instituie un tratament.

Pentru a se înlătura acest dezavantaj, se înlocuiește inocularea subcutanată cu inocularea intraganglionară în ganglionii cervicali (rezultatul se poate citi la cîteva zile), sau se practică intradermoreacția la 15 zile după inocularea animalului.

Culturile pe mediul Löwenstein sau al lui Petragnani sînt cele mai noi mijloace de descoperire a bacilului Koch în urină. Proba este sensibilă și dă rezultate pozitive care se ridică pînă la 80—85% din cazuri. Are avantajul că rezultatul se poate citi în 7—14 zile.

Procedeul microculturii (Saenz), care constă în cercetarea produsului de raclaj al culturii din primele zile de la însămînțare, este o perfecționare a acestei metode. Prin cultură se pot identifica diferitele tipuri ale bacilului Koch (aviar, uman, bovin).

Alături de piurie și albuminurie, baciluria constituie triada simptomatică urinară patognomonică în tuberculoza renală ulcero-cazeoasă. Prezența izolată sau incompletă a acestor elemente nu mai are aceeași valoare. Baciluria izolată este expresia unui focar de tuberculoză în etapa parenchimotoasă. Albuminuria poate pune prezumția unui focar închis de tuberculoză ulcero-cazeoasă. Piuria aseptică de asemenea. Ea nu mai poate însă fi considerată ca un semn sigur de tuberculoză, chiar dacă elementele albe pe care le conține prezintă alterări caracteristice (Colombino). Wildbolz a descris piuria amicrobiană provocată de unele virusuri filtrante.

Piuria colibacilară rezistentă la tratament, fără o cauză evidentă, ca și piuria stafilococică fără existența unui calcul renal sau a unei leziuni renale stafilococice (furuncul, antrax), trebuie să trezească totdeauna bănuiala unei tuberculoze renale, avîndu-se în vedere frecvența cu care acești doi microbi pot să camufleze o astfel de infecție.

Urografia intravenoasă (U.I.V.) este metoda cu care trebuie să se înceapă explorarea rinichilor unui bolnav a cărui urină conține sau se bănuiește că ar conține bacili Koch. În tuberculoza renală ea dă informații pe care nu le egalează nici o altă metodă de investigație. Fiind nedureroasă și fără pericole, poate fi repetată în scopul controlului și urmăririi evoluției leziunilor. Cere însă o interpretare foarte exactă și adesea o comparare a rezultatelor ei cu acelea ale altor mijloace de explorare (cistoscopie, cateterism ureteral, uretero-pielografie retrogradă).

Înainte de examinare bolnavul trebuie supus unei pregătiri speciale. După injectarea substanței de contrast se vor lua trei clișee (la 5 minute, la 10 minute și la 30 de minute), dintre care ultimul după compresiunea ureterelor prin metoda lui Coliez.

Radiografia simplă premergătoare este necesară, pentru că pune eventual în evidență calculi renali, ureterali, vezicali, caverne calcificate, un rinichi mastio, leziuni de tuberculoză vertebrală sau ganglionară.

Imaginile obținute prin U.I.V. se pot interpreta din punct de vedere morfologic și funcțional.

Din punct de vedere morfologic, ea arată leziunile provocate de procesul tuberculos în rinichi și în căile excretore. Pentru aceasta este necesar ca rinichiul să fi păstrat o valoare funcțională suficientă.

Urografia poate descoperi anomalii de conformație sau de poziție (rinichi dublu, supranumerar, ectopie etc.).

Se poate ca umbra renală să nu apară. Interpretarea acestui fapt este diferită.

Dacă hemivezica corespunzătoare apare plină cu substanță de contrast, înseamnă că rinichiul a eliminat-o mai repede decât obișnuit. Este necesar să se repete proba și clișeele să fie luate la un interval mai scurt după injecție. Dacă hemivezica corespunzătoare nu este plină cu substanță de contrast, înseamnă sau că rinichiul este complet distrus, sau că se găsește în stare de inhibiție funcțională, sau că este în stare de atrofie (congenitală, dobândită).

Umbra renală poate să apară, dar cu aspect patologic. Se observă imagini de caverne sub formă de geode anexate caliciilor (caliciile își pierd suplețea și lumenul normal, devenind tulburi, subțiri, neregulate, rigide), sau imagini de papile erodate, caracterizate prin dispariția aspectului normal de cupă sau cocardă a bazei caliciilor.

Uneori bazinetul este invizibil și pe nefrogramă apar o sumedenie de bule mai mici sau mai mari, care se pot grupa luând forma unui ciorchine de strugure. Este imaginea caliciilor dilatate, în stare de atonie. Alteori apare o imagine de amputație a unui sau mai multor calicii fapt care arată o excludere a lor.

Ureterul apare dilatat în totalitate sau cu predominanță la nivelul segmentului lombar sau al celui pelvin. Calibrul lui este regulat sau moniliform. Printr-un proces de retracție, șerpuirile lui normale dispar sau sînt atenuate, așa încît imaginea lui are aspectul unui tub drept și rigid.

La nivelul vezicii se observă de asemenea imagini patologice. Ea apare retractată, de formă sferică, cu pereții lipsiți de suplețe. Hemivezica corespunzătoare părții bolnave apare contractată (semnul lui Freudenberg) sau nu se umple cu substanță de contrast (semnul lui Constantinescu). Axul median al vezicii este deplasat spre partea bolnavă, din cauza scurtării ureterului.

Imaginea cavelor intraparenchimale, a papilelor roase, forma dreaptă și rigiditatea ureterului sînt semne specifice. Ele permit să se pună diagnosticul de tuberculoză chiar atunci cînd lipsesc datele clinice și de laborator. Celelalte imagini, ca amputația, dilatația și deformația caliciilor, dilatația bazinetului sau a segmentului lombar al ureterului nu devin caracteristice decît în prezența bacilului Koch în urină.

Dilatația pielo-calicială este expresia unei infecții a rinichiului, dar nu dă indicații asupra naturii ei tuberculoase.

Din punct de vedere funcțional, U.I.V. arată valoarea globală a funcției renale. Fără altă investigație ea poate permite nefrectomia în cazul cînd unul din rinichi arată de la primul clișeu o imagine clară și cînd imaginea vezicii este de asemenea clară de la al doilea clișeu.

În ceea ce privește aprecierea valorii funcționale a fiecărui rinichi în parte, U.I.V. este mai puțin exactă. Compararea intensității imaginilor celor doi rinichi (testul lui Lichtemberg, după care imaginea rinichiului cu valoare funcțională mai bună este mai intensă) și precocitatea apariției imaginii de contrast (testul lui Ravasini, după care substanța de contrast apare mai repede în rinichiul care elimină mai bine) dau indicații aproximative asupra calității parenchimului celor doi rinichi. Urograma poate arăta o deficiență mare a unui dintre rinichi (absența imaginii sau întîrziere importantă în apariția ei), sau una ușoară, ori o echivalență funcțională a celor doi rinichi, care pot fi normali sau insuficienți.

Se pot face greșeli în aprecierea funcției renale prin U.I.V. Un rinichi poate să elimine foarte repede substanța de contrast, care nu se mai găsește în căile excretore în momentul radiografiei, fapt care poate duce la concluzia că rinichiul respectiv este insuficient.

Aprecierea intensității eliminării substanței de contrast poate fi făcută greșit în cazul unui bazinet în stază. Cantitatea urinei pe care o conține face ca umbra să fie mai compactă.

În regulă generală, U.I.V. dă indicații asupra existenței și asupra localizării procesului tuberculos în unul sau ambii rinichi. Există imagini care impun diagnosticul de bilateralitate (caverne, dilatații caliciale, ureter rigid de ambele părți).

Imaginea unei leziuni tuberculoase evidente de o parte, cu dilatație ureterală sau uretero-pielo-calicială de partea opusă, este mai greu de interpretat, deoarece dilatația poate fi urmarea unor leziuni renale supraiacente, tot atât de bine ca și a unor leziuni vezicale (ureter forțat, stenoza meatului, edem infiltrativ al peretelui vezicii). Când dilatația este de origine vezicală, predomină la nivelul ureterului pelvin. U.I.V. arată unilateralitatea sau bilateralitatea simetrică sau asimetrică a procesului tuberculos. Despre existența unui focar în etapa parenchimatousă ea nu spune nimic.

Cistoscopia și cateterismul ureteral sînt examene de bază în tuberculoza renală.

Cistoscopia confirmă diagnosticul bacteriologic, dar poate afirma diagnosticul de tuberculoză chiar în absența bacilului Koch în urină, prin descoperirea leziunilor specifice (ulcerații, granulații), a topografiei specifice a leziunilor și a caracterelor particulare ale leziunilor inflamatoare banale (cistita tuberculoasă).

Cromocistoscopia arată alterarea valorii funcționale a rinichiului bolnav.

Cateterismul ureteral permite, prin examenul bacteriologic și chimic al urinei recoltate separat din fiecare rinichi, stabilirea uni- sau bilateralității tuberculozei. Trebuie înlăturate unele cauze de eroare (introducerea în ureter a bacilului Koch din vezică cu sonda ureterală, refluxul vezico-ureteral care poate falsifica compoziția urinei ureterale, inhibiția funcțională a rinichiului).

Pentru a evita infectarea rinichiului presupus sănătos, sonda ureterală nu trebuie introdusă prea mult în ureter. Urina va fi recoltată separat din fiecare rinichi și examinată din punct de vedere cito-bacteriologic (froțiuri colorate cu Ziehl-Nielsen, inoculare la cobai etc.) și chimic (concentrația ureică în special, a clorurilor și eliminarea fenolsulfonftaleinei, ținînd seama că un rinichi normal trebuie să elimine în 70 de minute 30 % din substanța injectată. Constatarea piuriei și a baciluriei în urina recoltată, alături de scăderea valorii funcționale, stabilește de care parte este leziunea.

Cateterismul ureteral arată că tuberculoza bilaterală este mai frecventă decît se pare. Chiar piuria aseptică pune o astfel de problemă de diagnostic.



A — deformare în treță a calicelui superior; B — cavernă în comun cu calicelui superior.

Fig. 119. — Tuberculoză renală. Pielografie retrogradă.

Pielografia și uretero-pielografia retrogradă (U.P.R.). Prin aceste metode de examen se descoperă mici leziuni papilo-caliciale sau geode intraparenchimatoase, în comunicare cu căile excretore prin canale strâmte și întortochiate, care altfel nu se pot observa (fig. 119).

U.P.R. are avantajul că dă imagini ale întregului ureter.

Starea generală este influențată de tuberculoza renală. Dacă se observă forme floride, există și forme în care starea generală se înrăutățește repede.

Curba termică, greutatea, starea plămînului și a pleurei, cutireacția, trebuie cercetate în vederea aprecierii stării generale.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul tuberculozei renale comportă rezolvarea a două probleme: diagnosticul naturii tuberculoase a bolii și stabilirea uni- sau bilateralității procesului tuberculos și a valorii funcționale a rinichiului presupus sănătos.

Natura tuberculoasă a bolii este de obicei ușor de stabilit.

Cistita tuberculoasă se diferențiază de cistitele calculoase, neoplazice etc., prin caracterul ei recidivant și prin rezistența la tratamentul obișnuit.

Examenul cistoscopic o diferențiază de cistitele banale.

Bolile supurative ale rinichiului (pielonefrita, uronefroza) sau cele hemoragice (neoplasme, nefrite hematurice, litiază, rinichi polichistic) pot fi confundate cu o tuberculoză.

Orice pielo-nefrită sau cistită, în aparență spontană, rezistentă la tratament și recidivantă, trebuie socotită ca suspectă de tuberculoză.

O piurie de origine renală, a cărei cauză nu poate fi determinată prin radiografie (calculi), trebuie suspectată ca tuberculoză.

O epididimită sau o prostatită ascund adesea un focar de tuberculoză renală.

Examenul chimic și cito-bacteriologic al urinei (piurie, bacilurie, piurie amicrobiană, albuminurie) și explorările urologice precizează natura tuberculoasă a leziunii presupusă ca atare prin examenul clinic.

Diagnosticul uni- sau bilateralității procesului tuberculos și al valorii funcționale a rinichiului presupus sănătos este o problemă care se rezolvă numai prin explorarea urologică. Valoarea U.I.V. și a cateterismului ureteral în localizarea procesului tuberculos este cunoscută. Alături de prezența bacilului Koch și a puroiului în urină, imaginile radiologice stabilesc uni- sau bilateralitatea leziunilor, simetria sau asimetria lor. Valoarea funcțională a fiecărui rinichi se stabilește prin U.I.V., cateterism separator și cromocistoscopie.

Diagnosticul localizării tuberculoase la alte organe este necesar în special pentru punctul de vedere terapeutic.

EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

În trecut tuberculoza rinichiului era socotită ca o boală cu evoluție grabnică (1—3 ani) și inevitabil fatală (Albarran). Experiența clinică a permis să se constate că potențialul evolutiv al leziunilor tuberculoase nu este uniform, ceea ce creează o diversitate de forme evolutive.

Evoluția tuberculozei renale este polimorfă. Pornind de la primele simptome, ea poate să progreseze repede, ducînd la moarte într-un interval de la cîtova luni la doi ani. Această evoluție scurtă este rară. De obicei evoluția bolii se întinde pe o durată mai mare (5—10 ani) (Cibert, Marion).

Destul de frecvent, tuberculoza renală evoluează în perioade separate prin intervale de latență completă sau aproape completă. Această formă ține de fazele succesive de torpiditate și reactivare în evoluția anatomică a focarului tuberculos, de propagarea lui capricioasă în restul rinichiului sau în aparatul excretor, sau de alternativele de închidere și deschidere ale unei caverne. Cistita poate fi trecătoare, reapărind după luni sau ani mai târziu. Uneori boala este lipsită de potențial evolutiv. Formele fruste, cu manifestări clinice minime, sau fără manifestări, descoperite întâmplător, nu sînt excepționale. Adesea se observă cum toate simptomele dispar complet. Nu este vorba de o vindecare adevărată, spontană, ci o vindecare clinică condiționată de excluzia parțială sau totală.

Există bolnavi la care după perioade lungi de dispariție a tuturor semnelor urinare, focarul tuberculos se anunță prin complicații, dintre care unele se datoresc bacilului Koch (cistită tuberculoasă, tuberculoză genitală fără semne urinare, colecții tuberculoase perinefretice), iar altele toxinelor din focarul exclus (albuminurie, nefrită cronică hipertensivă sau azotemică, hematurie).

Tuberculoza renală se poate complica cu infecții supraadăugate (cu colibacil), cu litiază, în rinichiul bolnav sau în rinichiul opus.

Evoluția clinică a tuberculozei renale poate lua aspecte diferite, în funcție și de uni- sau bilateralitatea leziunii. Tuberculoza unilaterală poate evolua încet și poate fi și bine suportată. Ea se poate agrava brusc, printr-o supurație acută a parenchimului renal, prin apariția unei cistite severe, prin tuberculizarea rinichiului opus.

Este posibil ca tuberculoza rinichiului opus să nu reprezinte decît evoluția tîrzie a unei tuberculoze bilaterale de la început.

Tuberculoza unilaterală se poate agrava prin alterarea funcțională a rinichiului opus, datorită nefrotoxinei produsă de rinichiul bolnav (Albarran), refluxului vezico-ureteral sau stenozei ureterului intramural.

Tuberculoza bilaterală are în general o evoluție mai gravă. Există și forme care durează ani de zile.

Formele bilaterale simultane, care alterează rinichii în măsură egală, duc la moarte.

Leziunile bilaterale asimetrice au tendința să se unilateralizeze (Fey, Hortolomei). Rinichiul cel mai puțin atins se poate vindeca clinic. Se observă cazuri de unilateralizare paradoxală; rinichiul cel mai atins devine cel mai bun.

Evoluția tuberculozei renale bilaterale nu se poate prevedea decît prin explorări periodice.

Cauza morții în tuberculoza renală este rar uremia, și mult mai frecvent infecția tuberculoasă însăși (ftizie, granulie, multiplicitatea focarelor, meningită, degenerescență amiloidă).

TRATAMENTUL

Tratamentul tuberculozei renale este medical și chirurgical.

Tratamentul medical

Este fundamentat pe faptul că tuberculosul urinar este un tuberculos care rămîne ca atare și după dispariția focarului renal. El își găsește aplicare, înainte, în timpul și după operație. Tratamentul medical este general (specific, radical) și local (cu scop paliativ, simptomatic).

Tratamentul general constă în: alimentație abundentă, cu exceptarea alimentelor care pot fi toxice pentru rinichi (vinat, crustacee, sărături, brînză fermentată), sau care exagerează cistita (vin, alcool, cafea, cacao, piper, ardei, fragi, căpșuni); medicație tonică (recalcifiante, untură de pește, vitamină D și C, stimulante ale poftelor de mîncare), măsuri de igienă generală (repaus, cură climatică sanatorială).

Helioterapia, prescrisă de unii, trebuie înlăturată, deoarece are efect defavorabil asupra leziunilor renale, favorizînd hematuria.

Tratamentul specific este biologic, chimioterapie și antibiotic.

Tratamentul biologic folosește tuberculinoterapia, diferite seruri antituberculoase (Maragliano, Marmorek), corpii imunizanți (Spengler), antigenul metilic (Nègre și Boquet), vaccinul lui Vaudremer. N-a dat rezultate concludente. De multe ori s-a observat chiar agravarea bolii.

Chimioterapia a folosit multe substanțe. Sărurile de aur, fără să fi dat rezultate prea bune, au produs uneori leziuni renale. Rubrofenul, substanță colorantă care se elimină prin rinichi, a dat oarecare ameliorări ale cistitei. Eterul benzilcinamic, clorhidratul de chinină, uleiul de chaulmogra, ca adjuvante ale altor medicamente, au dat rezultate satisfăcătoare.

Chimioterapicele specific antituberculoase, ca tiosemicarbazona (T.B.₁), PAS, HIN, administrate în asociație cu antibioticul specific antituberculos, streptomicina, au produs schimbări în evoluția tuberculozei renale, făcînd posibilă vindecarea ei, fie singure, fie asociate cu tratamentul chirurgical.

Administrarea cortizonului în doze mici (2—4 mg în perfuzie intravenoasă) mărește puterea de pătrundere a streptomicinei în focarul tuberculos, sporindu-i astfel acțiunea. Uleiul de chaulmogra (20—30 cg de două ori pe săptămîină) face bacilul Koch mai sensibil la streptomycină.

Tratamentul local se adresează în primul rînd simptomelor vezicale. Antisepticele urinare pot fi administrate *per os* sau parenteral.

Albastrul de metilen (5—15 cg zilnic), novarsenobenzolul (2 injecții de 15 cg), sulfamidele calmează tulburările vezicale, prin combaterea infecției supraadăugate. Urotropina trebuie înlăturată în tuberculoza vezicală, deoarece prin acțiunea ei iritantă favorizează durerile, polakiuria și hematuria terminală. Bicarbonatul de sodiu (2—3 lingurițe pe zi) micșorează tulburările cistitei prin alcalinizarea urinei. Albastrul de metilen 1%, uleiul gomenolat 10—20%, uleiul iodoformat, gaiacolat sau fenicat 5% acționează mai bine dacă instilațiile sînt precedate de spălături vezicale. Rezultatele lor sînt mediocre. Nitrofurantul în instilații aduce ameliorări ale cistitei cu infecție supraadăugată. Streptomicina în instilații dă rezultate bune în leziunile specifice.

Infecția supraadăugată se combate cu sulfamide, penicilină, cloromicetină, în funcție de sensibilitatea germenului respectiv.

Prin tratamentul medical se combate de asemenea starea de uremie care a alterat echilibrul biologic (soluții clorurate, glucozate etc.). Tratamentul medical este indicat în caz de bacilurie izolată (focar parenchimos), sau în cazurile în care deși urina conține bacili Koch și puroi, cistita este absentă sau foarte redusă, iar valoarea funcțională a rinichilor este bună. În asemenea cazuri tuberculoza nu s-a „stabilizat” încă (Hortolomei), și operația timpurie riscă să suprimă un rinichi care ar putea fi cel mai bun în momentul în care tuberculoza s-ar dovedi bilaterală. Antibioticele și chimioterapicele specifice își găsesc aci indicația cea mai largă. Ca tratament de acoperire, tratamentul medical evită accidente grave postoperatorie (granulie, meningită etc.).

Tratamentul medical este indicat și în formele simetrice ale tuberculozei renale, deoarece uneori poate face posibilă o unilateralizare clinică a bolii.

Tratamentul chirurgical

Are ca scop să înlăture focarul principal, punct de plecare și întreținere a tuberculozei urinare și izvor de toxine care pun în pericol țesutul renal sănătos. S-au folosit mai multe metode în tratamentul chirurgical al tuberculozei renale.

Nefrectomia, suprimarea totală a rinichiului bolnav, este cea mai eficace. Dă vindecări de calitate bună. Are neajunsul că sacrifică organul chiar pentru o leziune minimă.

Nefrectomia parțială (suprimarea segmentului renal bolnav) este o operație conservatoare. N-a intrat în practică din cauza greutăților de ordin tehnic și din cauza rezultatelor defavorabile pe care le-a dat. Nu este total lipsită de riscuri (hemoragie secundară, extensia procesului tuberculos prin diseminare în segmentul conservat). Are indicații precise în cazurile în care leziunea se limitează la unul din segmentele rinichiului dublu (hemi-nefrectomie).

Nefrotomia ca metodă de drenaj chirurgical al cavernelelor (speleotomie), și aspirația și drenajul prin puncție a unei caverne unice par să dea rezultate din ce în ce mai încurajatoare.

Albarran a introdus în practică noțiunea de nefrectomie timpurie ca tratament rațional al tuberculozei renale unilaterale. Pe baza cunoștințelor existente în acea vreme asupra patologiei și evoluției tuberculozei renale, el consideră că nefrectomia este logică, deoarece tuberculoza urinară este primitivă în rinichi și la început unilaterală, și este necesară, deoarece această boală duce fatal la distrugerea rinichiului. Pentru a preveni extensia focarului tuberculos la vezică, la organele genitale, la rinichiul opus, nefrectomia, spunea el, trebuie să fie timpurie, de îndată ce diagnosticul a fost pus.

Cunoștințele din ultimii ani asupra patologiei generale a infecției tuberculoase, asupra patogeniei și evoluției ei, arată că, fără să-și fi pierdut complet valoarea, argumentele pe care se sprijină practica nefrectomiei timpurii trebuie revăzute (Fey).

Se știe că tuberculoza renală nu este o boală locală și că formele bilaterale sînt aproape tot atît de frecvente ca și cele unilaterale. Evoluția procesului tuberculos nu este uniformă și distrugerea rapidă a rinichiului nu este regulă (Coulaud, Fey, Cibert, Hortolomei). Principiul operației timpurii nu mai este de aplicat în practică. Nefrectomia devine logică în cazul în care localizarea renală a tuberculozei predomină de o parte, încît pare primitiv unilaterală; este justificată cînd atingerea renală este prea profundă ca să se mai poată vindeca; este utilă cînd se suprimă un focar susceptibil să se redeștepte și să devină punct de plecare pentru noi accese evolutive (Fey).

Nefrectomia este indicată în cazurile în care tuberculoza este unilaterală și funcția rinichiului bolnav este profund alterată sau distrusă (Hortolomei).

Apariția cistitei indică nefrectomia, chiar dacă leziunile renale unilaterale sînt mici și valoarea funcțională a rinichiului este încă apreciabilă (Hortolomei). Cu toate că operația nu asigură vindecarea cistitei, ea permite un tratament care poate avea succes (Couvellaire).

Piuria tuberculoasă unilaterală — în care rinichiul și-a pierdut o treime din valoarea funcțională — și pionefroza tuberculoasă indică, de asemenea, nefrectomia.

În tuberculoza renală bilaterală nefrectomia este rar indicată. De cele mai multe ori ea are valoarea unei operații paliative. Este de aplicat în formele asimetrice, în care inegalitatea funcțională este evidentă, sau în care unul din rinichi prezintă leziuni de pionefroză, amenințînd viața bolnavului. Nefrectomia poate crea condiții favorabile pentru îmbunătățirea sau chiar vindecarea leziunilor din rinichiul mai puțin atins.

Cînd ambii rinichi sînt sediul unei retenții septice, dureroase, febrile și cașectizante și cînd nefrectomia este contraindicată, leziunile fiind absolut simetrice, nefrostomia rămîne singurul mijloc terapeutic. Nu este eficient, întrucît nu pot fi drenate toate cavernele.

În tuberculoza unilaterală nefrectomia este contraindicată cînd rinichiul opus este sediul unei boli netuberculoase și cînd coexistă focare tuberculoase extraurinare incurabile. Sarcina nu contraindică nefrectomia în primele luni. Cînd însă diagnosticul se pune în ultimele luni ale sarcinii, operația va fi amînată după naștere.

Tratamentul medical trebuie continuat multă vreme în urma nefrectomiei.

Alegerea momentului operației este deosebit de importantă. Operația trebuie amînată cînd radiografia arată leziuni pulmonare în evoluție, cînd tuberculoza renală este foarte aproape de primoinfecție, cînd leziunile nu sînt evident localizate (Hortolomei), cînd bolnavul febricitază fără ca febra să aibă o explicație într-o retenție septică. Se evită astfel pericolul morții rapide după nefrectomie prin generalizarea infecției (meningită, granulo etc.).

Examenul radiologic (atonie pielo-calicială), cutireacția la tuberculină, viteza de sedimentare a eritrocitelor, reacția alergiei provocate (Barge și Bourgain) pot da unele indicații asupra activității procesului tuberculos, arătînd dacă el se găsește în stare de evoluție sau este stabilizat. Este necesară respectarea anumitor condiții de ordin tehnic pentru a se asigura rezultate bune.

În cursul operației, bacilul Koch poate ajunge în grăsimea perirenală prin ruperea unei leziuni corticale în timpul manevrelor operatorie sau în timpul secționării ureterului. De asemenea, prin malaxarea rinichiului în timpul eliberării lui se pune în tensiune conținutul septic al bazinetului și cavernelor, favorizîndu-se trecerea în circulație a germenilor, printr-un reflux pielo-venos sau caverno-venos (Cibert). Exereza rinichiului trebuie să se facă în vas închis, cu minimum de manipulări și cu secționarea în primul rînd a pediculului vascular. Grăsimea

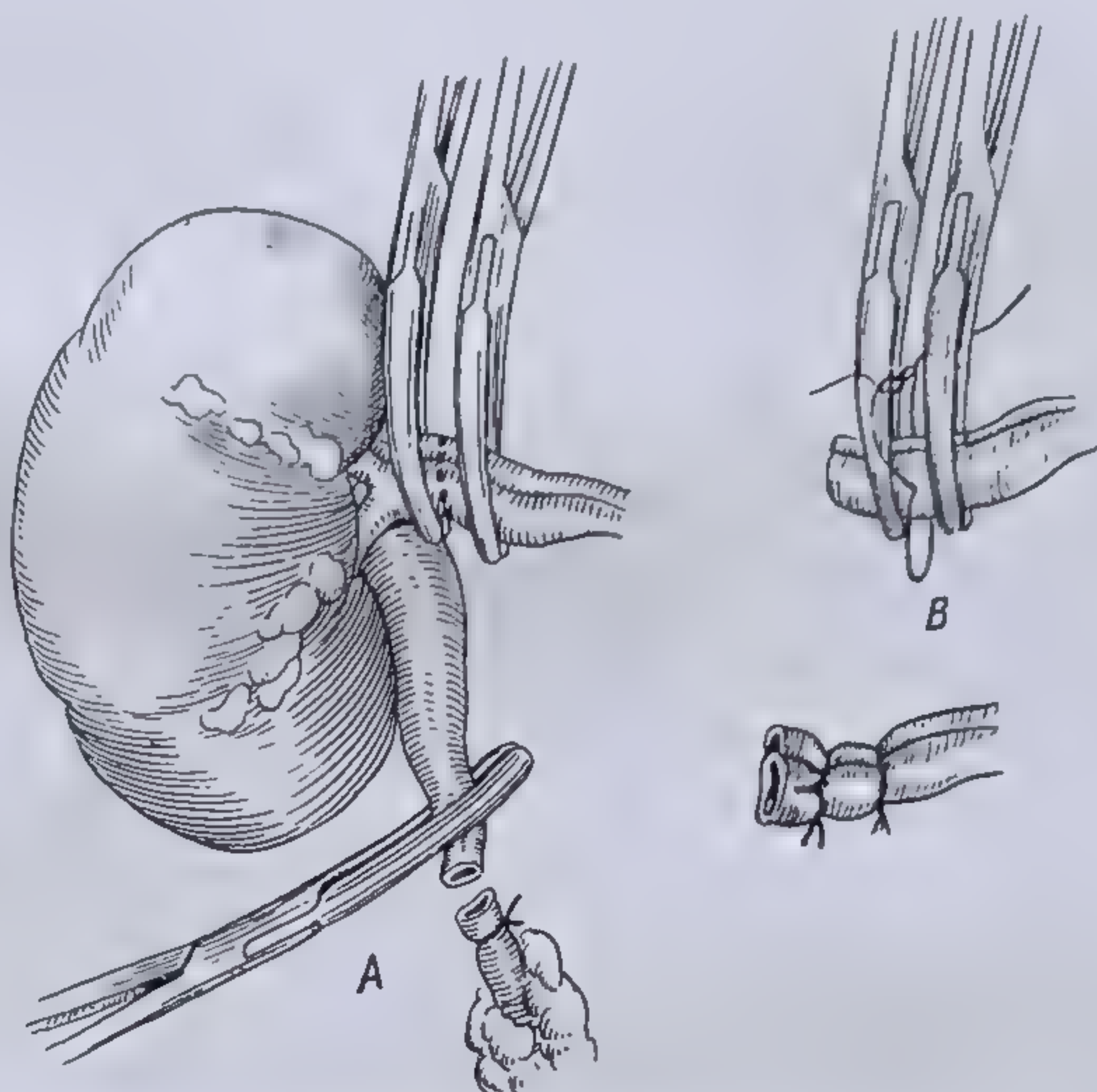
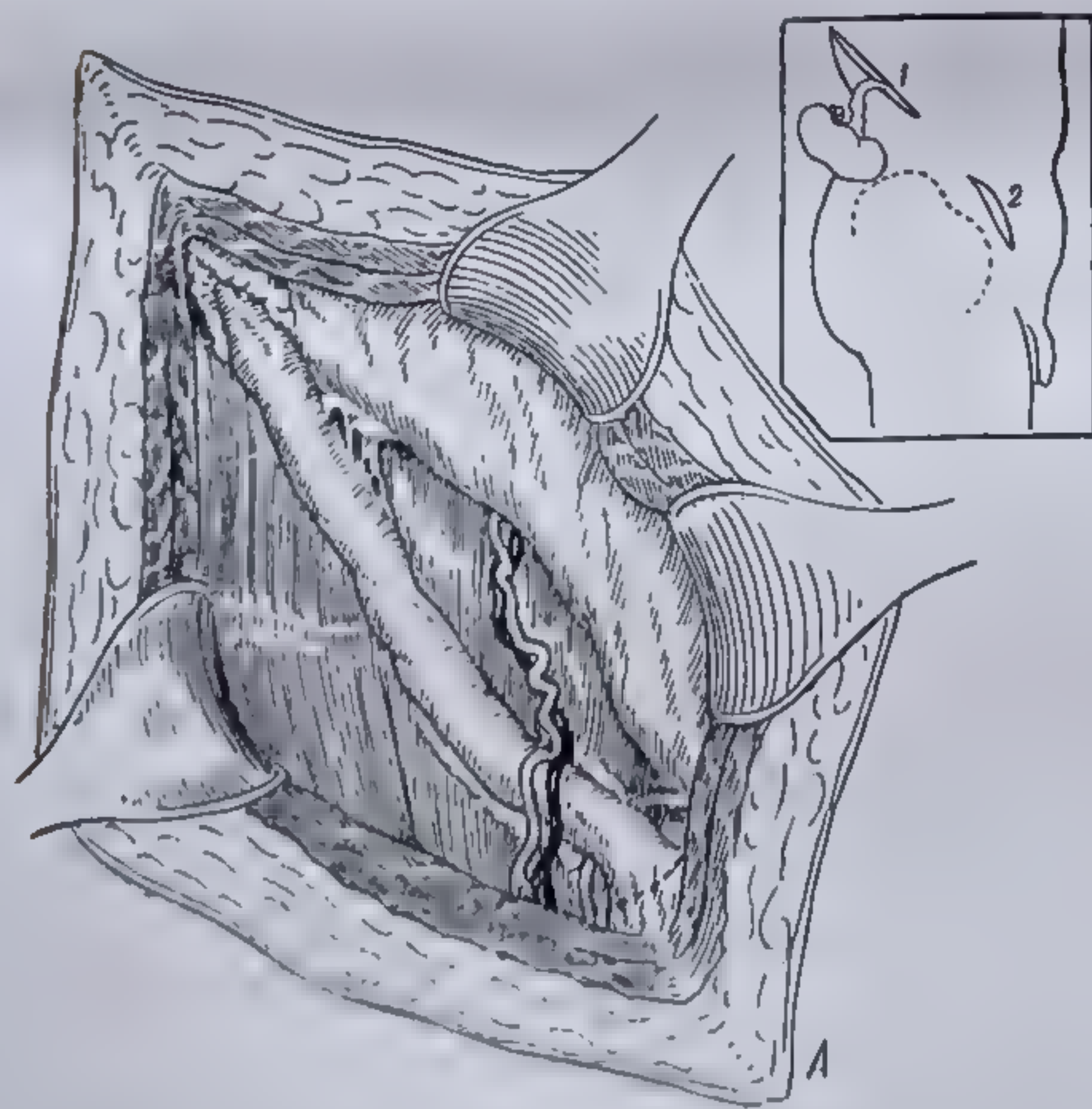


Fig. 120. — Nefrectomie pentru tuberculoză.

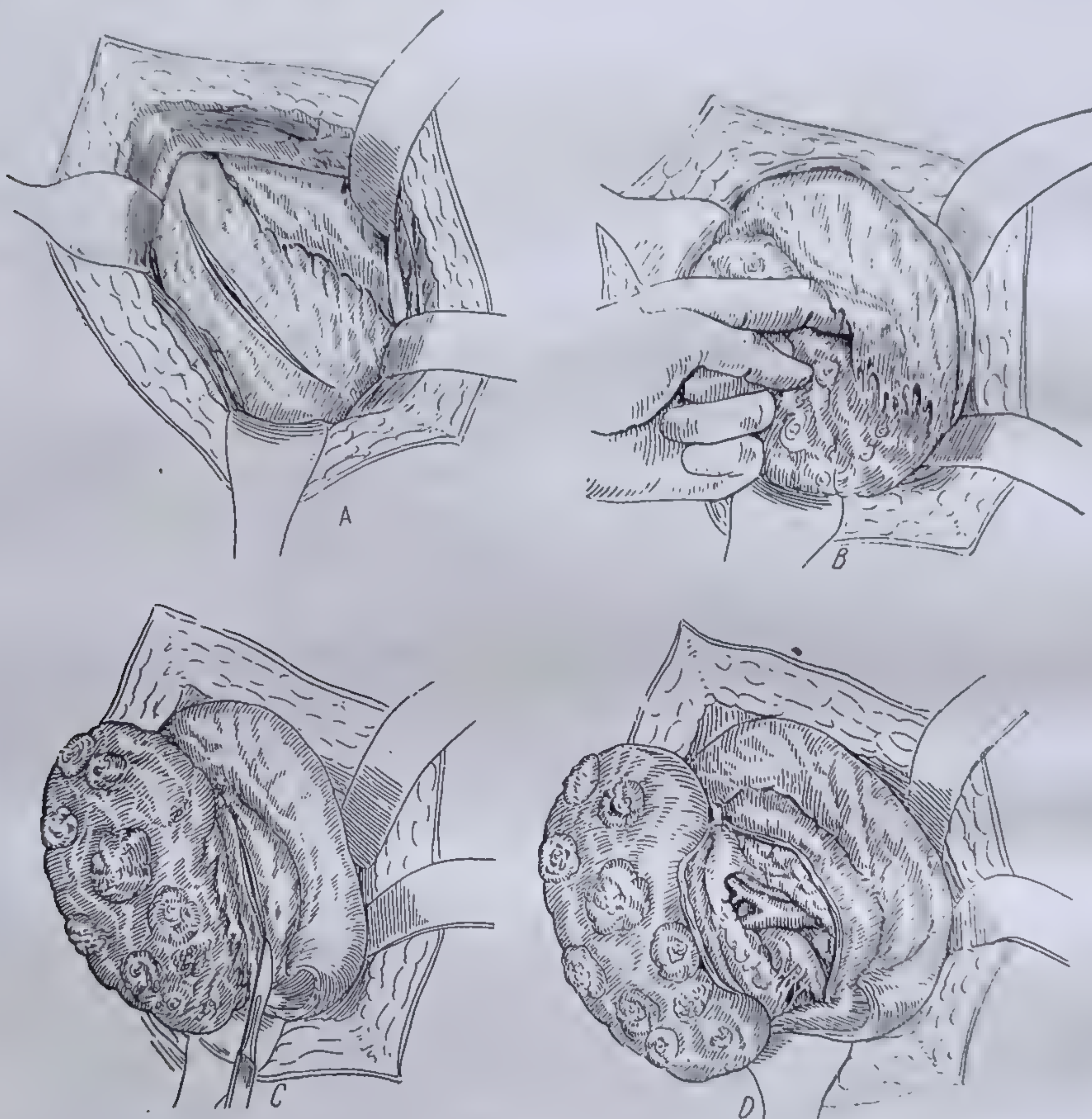


A — descoperirea ureterului prin incizie iliacă extraperitoneală; B — secționarea ureterului (în cartuș: 1 — incizie lombară; 2 — incizie iliacă).

Fig. 121. — Nefro-ureterectomie (după Ph. R. Roen).

perirenală și perihilară, ca și ganglionii limfatici locali, trebuie extirpați în întregime (fig. 120). Ureterul, cînd prezintă leziuni evidente, va fi extirpat în întregime (nefro-ureterectomie totală) sau în cel mai mare parte (nefro-ureterectomie subtotală) (fig. 121).

Fixarea capătului distal al ureterului în unghiul inferior al răni operatorie este un mijloc de prevenire a infecției lojii lombare și de combatere a fistulelor.
În pioniectomia tuberculoasă, nefrectomia nu se poate face în bloc, din cauza perinefritei



A — incizia capsulei proprii și a masei sclero-lipomatoase; B — desprinderea rîntehului din capsula proprie; C — incizia în rachetă a capsulei renale; D — pediculul renal pus în evidență.
Fig. 122. — Nefrectomie subcapsulară (după Ph. R. Roen).

intense. Trebuie să se recurgă la nefrectomia subcapsulară (Ollier), legarea pediculului fiind ușurată prin incizia în rachetă (Albarran) (fig. 122).

Calea de acces trebuie să fie largă: lombotomia cu rezecția coastei a XII-a, incizia toraco-abdominală ventro-laterală (Fey), incizia transversală (Péan). Calea ventrală, latero-sau transperitoneală nu este bună.

Rezultatele nefrectomiei în tuberculoza renală sînt deosebite, după cum sînt privite imediat sau la distanță.

Rezultatele imediate. Operația este benignă și șocul operator minim. Diureza revine la normal în câteva zile. Cicatrizarea *per primam* a răni se face în 15—20 de zile.

Ușoare dureri în regiunea lombară opusă pot ține de începutul unei hipertrofii compensatoare a rinichiului rămas. Această evoluție fără complicații are loc în 60% din cazuri.

Uneori urmările postoperatorie sînt tulburate de complicații. Hematuria (vezicală, din bontul ureteral sau din rinichiul rămas), infecția rănii lombare (supurație cazeoasă, dezinire prin tuberculizare, fistule purulente), refluxul ureteral, fistule stercorale prin leziuni ale intestinului gros sînt adesea observate.

Flebita este o complicație rară (1,28%).

Mortalitatea postoperatorie variază între 1 și 6%. Cauzele ei sînt insuficiența rinichiului rămas (10%), colapsul secundar unei insuficiențe suprarenale prin leziuni tuberculoase ale glandei (trebuie observate cu atenție calcificările suprarenalei la radiografie, semn de tuberculoză a glandei), hemoragia secundară (de origine pediculară sau prin rănirea venei cave), peritonita tuberculoasă miliară acută în 45% din decese (Cibert).

Rezultatele îndepărtate. În multe cazuri boala se vindecă și simptomele dispar complet. Uneori evoluția tuberculozei continuă sau se reia. În loc să dispară prin astupare, ureterul poate să-și păstreze permeabilitatea, fiind cauza unor fistule lombare purulente sau urinare. Deoarece cistita este în marea majoritate a cazurilor cauza pentru care bolnavul se operează, rezultatele nefrectomiei pot fi judecate după efectele asupra leziunilor vezicii. Nefrectomia are o acțiune favorabilă asupra evoluției cistitei, aceasta dispărînd la 50—80% din operați. Mulți dintre bolnavi păstrează încă o frecvență mai mare a micțiunii, datorită micșorării permanente a capacității vezicii. Alături de aceste rezultate bune, sînt altele în care cistita își reia evoluția sau se agravează după o perioadă de ameliorare (tuberculizarea rinichiului rămas, deschiderea unui focar prostatic, reluarea evoluției leziunilor vezicale), în care ea persistă după operație, evoluînd cu un caracter de autonomie, sau în care cistita apare abia după nefrectomie.

Tuberculizarea rinichiului rămas, timpurie sau tîrzie, apare într-o proporție de 6,6% (Lazarus). Este foarte probabil că în majoritatea cazurilor se datorește unor leziuni care existau necunoscute, chiar în momentul nefrectomiei. Precocitatea apariției tuberculozei rinichiului rămas întărește această părere. Posibilitatea inoculării acestui rinichi pe cale ascendentă, prin reflux vezico-ureteral, nu este exclusă.

Mortalitatea îndepărtată se ridică la 36% din cazuri. Procentul cel mai mare este în primul an. Statisticile arată că după 5 ani trăiesc 50% dintre operați. Cauzele morții tîrzii sînt tuberculoza plămînului, tuberculoza rinichiului rămas și generalizarea tuberculozei.

CALCULII RINICHIULUI (litiata renală)

Sînt cuprinși sub acest nume calculii care se dezvoltă în parenchimul rinichiului, în calicii și în bazinet.

ETIOLOGIA

Calculii rinichiului reprezintă aproximativ 12% dintre bolile chirurgicale ale aparatului urinar. Predomină într-o oarecare măsură la sexul masculin și se întîlnesc cu maximum de frecvență între 30 și 50 de ani. Prezența calculilor renali la bătrîni reprezintă continuarea unei litiaze din adolescență.

Litiata renală are o incidență deosebită în Armenia, China, Egipt, India și Europa centrală. Nu s-a putut dovedi existența unui raport precis între climă sau anumite regiuni și apariția litiazei, așa cum se susținea în concepțiile mai vechi.

Se constată o frecvență mai mare a litiazei în mediul urban.

S-a crezut că alimentația abundentă și excesiv de bogată în azotate sau în alimente oxalofoare ar explica într-o oarecare măsură apariția calculilor, dar s-a constatat că de multe ori, în cazurile de litiata bilaterală, calculii nu au aceeași compoziție chimică.

Tulburările în metabolismul general al organismului — stare cunoscută în trecut sub numele de artritism — fosfaturia, astenia nervoasă, tulburările dispeptice, repausul prelungit la pat, lipsa exercițiilor fizice sînt factori etiologici care au rol favorizant în geneza calculilor.

PATOGENIA

În compoziția unui calcul intră două elemente fundamentale: un element cristaloid și unul organic, coloidal (ultimul formează scheletul pe care se depun cristalele).

Pe lângă aparatul urinar se pot observa calculi în glanda salivară, căile biliare, pancreas, intestin.

Cercetările lui Schade și Hübner au demonstrat că incrustațiile calcice observate în cavitatea peritoneală, în ganglionii limfatici, în ligamente și articulații au o structură identică cu aceea a calculilor urinari, deși se formează din materiale foarte diferite.

Aceasta arată că apariția diferitelor concrețiuni are un caracter mai larg și este supusă aceluiași legi fizico-chimice.

Urina este o soluție suprasaturată de substanțe cristaloides; conține uree, amoniac, acid uric, acid oxalic, acid fosforic, calciu, urați de sodiu și de calciu, oxalat de calciu, fosfați de calciu și amoniaco-magnezieni. Unele dintre aceste substanțe sînt importate o dată cu alimentele (acidul fosforic, calciul, fosfații, cistina), altele sînt rezultatul proceselor de metabolism (ureea și amoniacul); în sfîrșit, altele sînt de origine mixtă (endogenă și exogenă). În mod anormal, cu excepția ureei, toate aceste substanțe solvate se pot precipita. Menținerea lor în stare de soluție suprasaturată este condiționată de mai mulți factori.

1/ Este necesar un volum minim de apă pentru menținerea sărurilor în stare de soluție (volum obligatoriu). Acesta este socotit la 400 ml în 24 de ore. Sub această cantitate sărurile precipită sub formă de cristale. Așa se explică apariția cristaluriei la persoanele oligurice, prin lipsa importului de apă, care se manifestă cu dureri lombare, hematurie și prezența masivă a cristalelor în urină, în special a cristalelor de acid uric.

2/ Prezența ureei în urină înlesnește solubilitatea și menținerea în stare de soluție suprasaturată a unora dintre substanțele cristaloides, cum sînt acidul uric și oxalatul de calciu, altfel foarte greu solubile.

3/ De asemenea, pH-ul urinii influențează menținerea în stare de soluție a unora dintre substanțele cristaloides. Acidul uric precipită în urina acidă (cu pH sub 5,7), oxalații și fosfații precipită în urina alcalină (cu pH peste 6,6).

Prezența unor cristaloidi în urină mărește solubilitatea altora (acidul uric este mai solubil în prezența fosfatului de calciu).

4/ În urină se găsesc substanțe coloide (mucină, acid condroitinsulfuric, acid nucleic etc.) în stare de sol, adică dispersate într-o infinitate de particule, în toată masa urinii. Datorită suprafeței imense și tensiunilor superficiale scăzute, particulele coloidale fixează prin adsorbție cristaloides în stare de soluție suprasaturată, împiedicîndu-le să precipite. De aceea, aceste substanțe se numesc „coloizi de protecție” (Lichtwitz).

Coloizii de protecție nu au o stabilitate prea mare. Din starea de sol pot trece în stare de gel, caracterizată prin aglomerarea particulelor dispersate și floclarea lor. Starea de sol și starea de gel sînt reversibile (Th. Graham). Trecerea în starea de gel duce la micșorarea numărului particulelor dispersate, la micșorarea suprafeței și la creșterea tensiunii lor superficiale. Particulele în starea de gel sînt mult mai voluminoase.

Cristaloizii care erau adsorbiți la suprafața particulelor coloidale în stare de sol sînt puși în libertate prin trecerea acestora în stare de gel; saturația lor în urină devine maximă și precipită sub formă de cristale, care sînt adsorbite de această dată la suprafața coloi-

dului flocculat. Astfel ia naștere nucleul calculului, care va crește prin adăugare de noi straturi de gel și de cristale precipitate.

Din momentul constituirii calculilor, trecerea coloidului în stare de gel este mai activă. Irritația pe care calculul o produce în mucoasa calicului sau bazinetului este urmată de apariția unui exsudat care strică stabilitatea coloizilor.

Eliminarea în exces a cristaloizilor, reacția și volumul urinei, cantitatea și calitatea coloizilor de protecție sunt supuse influenței sistemului nervos al rinichiului (Boshamer) care, la rândul său, prin conexiuni foarte diferite, se găsește sub dependența scoarței (Bikov). Bikov a demonstrat rolul scoarței cerebrale în secreția urinară, obținând prin reflexe condiționate scăderea secreției urinare, care poate merge până la anurie. Toți factorii care duc la nestabilitatea urinei acționează ca excitanți ai sistemului nervos renal. Se produce o tulburare a circulației în rinichi și un anumit grad de anoxie, care determină apariția unor albumine în capsula lui Bowman. Aceste albumine sunt modificate în ceea ce privește starea de hidratare, volumul și stabilitatea. Astfel, sistemul nervos vegetativ contribuie la geneza calculilor urinari.

Factorii esențiali în patogenia calculilor sunt alterarea coloizilor de protecție și variațiile pH-ului urinei.

Mecanismul formării calculilor, în funcție de conținutul urinei în cristaloizi și coloizi, a fost studiat experimental de Schade și de N. Hortolomei cu colaboratorii, prin injecții intravenoase cu substanțe litogene (sulfamidă și iodură de sodiu) la câini.

S-a precizat astfel că formarea calculilor este precedată de o stare de prelitiază, caracterizată prin apariția în filtratul glomerular a unei substanțe coloidale de natură necunoscută, absentă în urina normală și diferită de coloizii aflați în stare de sol, prin aceea că este ireversibilă. Această substanță se dispune în particule separate, ovale, omogene, transparente, ușor refringente, cu dimensiuni până la 20 de microni. Studiul chimic al acestor particule arată că ele conțin albumine. Se crede că ele reprezintă faza coloidală a unor cristaloizi. Dacă nu se mențin în timp, dispar, fiind spălate de urină.

Prin dezvoltarea lor ulterioară, acești corpusculi coloidali omogeni cresc și, printr-un fenomen de cristalizare, iau un aspect radiar. Sunt sferoliții lui Schade, formațiuni de culoare galbenă, cu dimensiuni de 10—40 de microni, mai mari deci decât particulele coloidale. Sferoliții se dezvoltă și se transformă în microliți, mult mai mari, cu dimensiuni de 30—150 de microni. Aceștia, pe lângă dungile radiare care arată caracterul lor cristalin, prezintă straturi concentrice formate din substanțe care dau reacții caracteristice albuminoidelor.

Microliții sunt premergători calculilor, care se formează din apozitia lor succesivă.

Microliții, și mai rar sferoliții, se găsesc până în tubii regiunii corticale.

Cercetările experimentale au arătat că se poate admite posibilitatea formării a trei varietăți de calculi: calculi coloidali puri, cu structură concentrică, în cazurile când în urină există o cantitate mare de coloizi ireversibili, și o slabă concentrație de cristaloizi, calculi de cristaloizi puri cu structură radiară sau mamelonată (apozitie succesivă de sferoliți), când elementul cristaloid predomină, și calculi miești, cu structură radiară alternând cu straturi concentrice, când în urină elementul coloid și cel cristaloid se găsesc în măsură egală.

Anumite condiții apărute în organism dezvăluie mecanismul de formare a calculului.

Unele sunt de ordin general. Hipovitaminoza A intervine în formarea litiazei fosfatice. În 96% din cazurile de acest fel s-a putut stabili această carență. Lipsa vitaminei A este urmată de descuamarea epitelilor renale și de alcalinizarea urinei. Rolul alterării epitelilor în geneza calculilor renali a fost arătat de Randall.

Hipervitaminoza D poate provoca litiază calcică, printr-un exces de eliminare a calciului prin urină.

Hiperparatiroidia, descoperită în 10% dintre litiazele urinare acționează prin ruperea echilibrului fosfo-calcic, urmată de hipercalcemie, hipofosforemie și hipercalcie. Excesul calciului în urină și alterarea epiteliilor conductelor urinare sînt condiții favorabile formării calculilor. Prin injecții cu parathormon s-au produs atrofii ale epiteliilor renale și litiază experimentală.

Este cunoscut că decalcificările sistemului osos (boala lui Recklinghausen, boala lui Lobstein, fracturile, osteo-artritele tuberculoase etc.) pot fi urmate de apariția calculilor renali, prin hipercalcie pe care o provoacă.

3 Hipersecreția de substanță estrogenă duce la o excreție exagerată de acid citric, care modifică pH-ul urinar (alcalinizare), favorizînd apariția calculilor.

4 Sistemul nervos are rol în menținerea echilibrului între coloizi și cristaloizi în urină. În tulburările psihice, la nevropați, sînt cunoscute fosfaturia și oxaluria.

5 Dintre condițiile de ordin local staza și infecția în căile urinare se situează pe primul plan, favorizînd trecerea coloidului din stare de sol în stare de gel.

Este bine cunoscut faptul că un cheag sanguin, o particulă purulentă, un microb pot ele însele să formeze acest nucleu. Unii microbi, cum sînt stafilococul, proteul, au un potențial litogen apreciabil.

Împărțirea calculilor renali în calculi de organ și calculi de organism rămîne valabilă. Calculii de organ se formează în funcție de condițiile anormale de ordin local renal, iar calculii de organism se formează în funcție de condițiile anormale ale metabolismului general.

Pe lîngă calculii formați, trebuie să adăugăm încă o formă sub care poate să apară litiaza renală. Este vorba de precipitări masive de cristale (cristaluria) pe care diureza suficientă, sistemul coloidal de protecție și condițiile fiziologice normale în aparatul excretor le împiedică să se conglomereze pentru a forma un calcul.

Se pare că microliții migrează din tubi și se depun în țesutul interstițial al papilei, la nivelul submucoasei ei, sub forma unei aglomerări de nucleinat de calciu denumită placă calcară (A. Randall). Aceasta ulcerază papila, venind în contact cu urina din cavitățile urinare și constituind un centru de atracție pentru precipitarea coloizilor și cristaloizilor din urină. Multă vreme calculul astfel format rămîne agățat de papilă, apoi se liberează, constituind un element de iritație a cavităților renale și favorizînd producerea unui exsudat, în prezența căruia coloidul urinar devine instabil și trece continuu în stare de gel. Calculul se mărește prin adăugare de noi straturi. Între el și pereții cavității care-l conține se poate produce o adeziune care îl fixează pe loc.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Calculii rinichiului se pot prezenta sub forma de grăunți mici, rotunzi-ovalari, muriformi, sub formă de nisip sau sub formă de pietre solid constituite.

Primii sînt migratori și se elimină de obicei prin ureter, putîndu-se opri însă în drumul lor în diferite puncte ale lui: gîtul bazinetului, încrucișarea cu vasele iliaice, porțiunea intramurală.

Calculii mari sînt ficși. Este forma cea mai frecventă și cea mai importantă din punct de vedere clinic, deoarece provoacă modificări grave în rinichi.

Calculi ficși pot fi și multipli. În acest caz ei sînt fațetați.

Volumul calculilor este variabil, în general în raport direct cu vechimea. S-au văzut calculi măsurînd 10—15 cm lungime și 7—8 cm grosime.

Au formă variabilă: ovalari, conici sau coraliformi.

Ei se pot localiza în bazinet (frecvent), în calicii (mai rar) (fig. 123) sau în parenchim. Unii pot ocupa în același timp bazinetul, caliciile și parenchimul. Calculii bazinetali pot astupa orificiul proximal al ureterului, compromițând rinichiul (fig. 124).



Fig. 123. — Calculi multipli ai caliciului superior (după Lowsley și Kyrwin).



Fig. 124. — Calcul pielic care obstruează ureterul și caliciul.

Litiază poate fi uni- sau bilaterală. Frecvența litiazei bilaterale este de 25%.

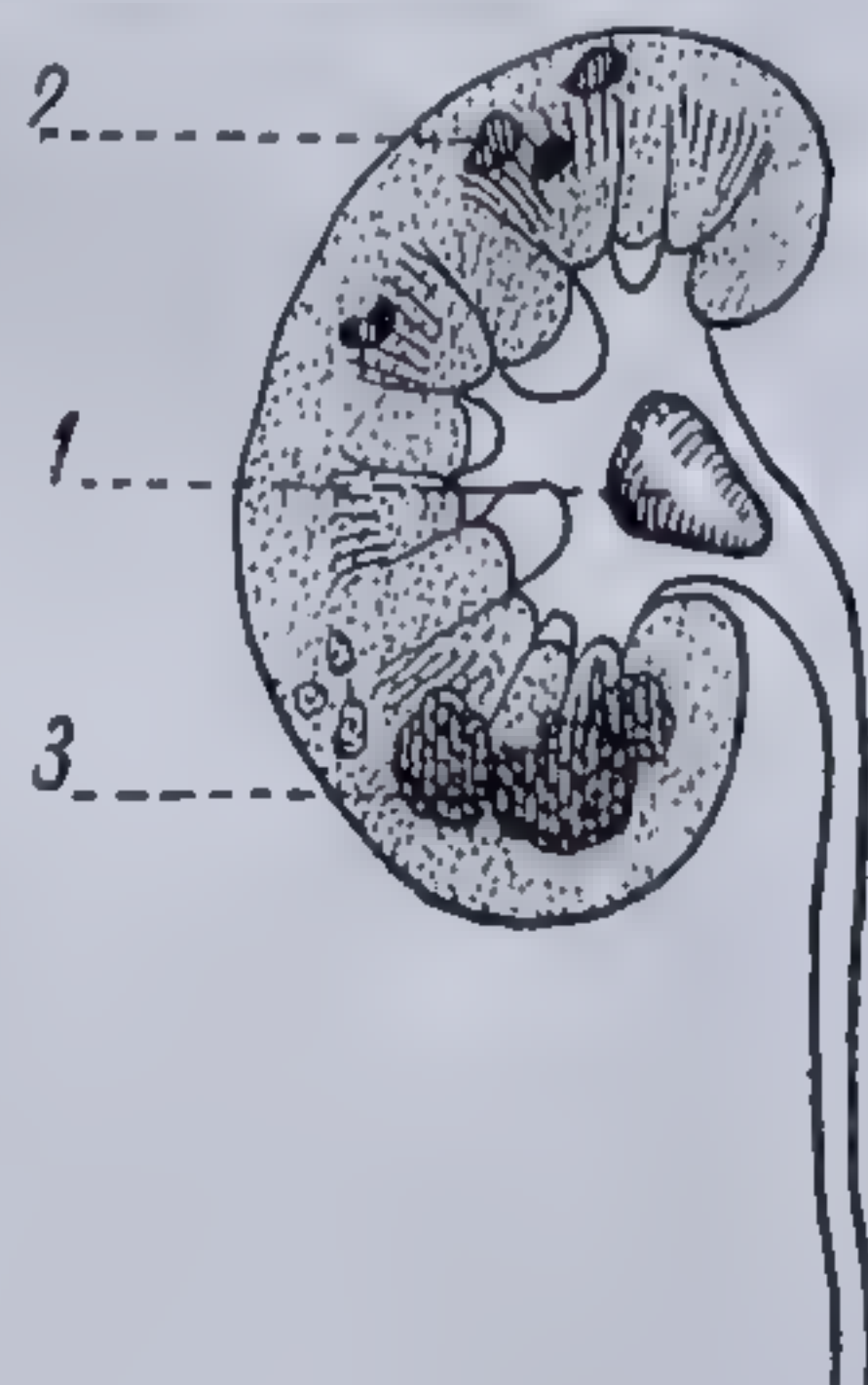
Compoziția chimică dă calculilor caractere diferite. Calculii de fosfat de calciu sînt aspri, sfărîmicioși, cu aspect de cretă. Cei de oxalat sînt neregulați, muriformi, cu asperități la suprafață, foarte duri, de culoare brună sau neagră. Calculii de acid uric sînt rotunzi, cu suprafața netedă, de culoare galbenă sau roșie, foarte duri. Cei de urat sînt rotunzi sau coraliformi, netezi, duri, de culoare brună închis. Calculii compuși din fosfat amoniaco-magnezian sînt duri, regulați, de culoare albă strălucitoare. Cei compuși din carbonați sînt albi grunjoși, foarte sfărîmicioși. Calculii de xantină (foarte rari) sînt de culoare brună, cu suprafața spongioasă și foarte sfărîmicioși. Cei de cistină (de asemenea foarte rari) sînt moi ca ceara și ușori.

În prezența calculilor ficși rinichiul suferă. Calculii voluminoși provoacă leziuni de scleroză și atrofie în parenchimul renal și o dilatație a bazinetului și a caliciilor care duc la instalarea unei hidronefroze secundare. Cînd hidronefroza se complică cu infecție apar leziuni de pielonefrită sau de pionefroză (litiază infectată). Rinichiul este mare, neregulat, cu cavități formate prin dilatarea caliciilor și atrofia țesutului renal sau prin distrugerea lui supurativă (fig. 125).

Uneori, rinichiul mărit de volum are în centrul său o cavitate mare, formată din bazinetul dilatat în comunicare cu caliciile, de asemenea dilatate (uro-pionefroză).

Bazinetul este dilatat, cu pereții îngroșați și scleroși. Epiteliul mucoasei lui prezintă leziuni de inflamație cronică și, pe alocuri, plăci de leucoplazie.

Grăsimea perirenală este sediul unei perinefrite scleroase sau sclero-lipomatoase. Uneori apare un flegmon perinefretic, ca urmare a infecției pe cale limfatică sau a ruperii unei punji pionefrotice.



1 — calcul pielic; 2 — leziuni de pionefrită (abcese ale rinichiului); 3 — leziuni de pielonefrită.

Fig. 125. — Răsunetul calculului pielic asupra rinichiului (după Legueu și Papin).

SIMPTOMELE

Calculii ficși îmbracă, din punct de vedere clinic, o formă latentă și o formă care se manifestă prin simptome caracteristice.

Forma latentă trece multă vreme neobservată și se descoperă în general cu ocazia unui examen de urină (piurie persistentă) urmat de o radiografie. De foarte multe ori este o descoperire de autopsie.

Simptomele caracteristice ale calculilor care se manifestă clinic sînt multiple.

Durerea cu sediul lombar și în flanc este continuă, sau sub formă de crize care pot lua caractere de colică nefretică. De obicei strict localizată, durerea lombară poate iradia în testicul și rădăcina coapsei. Apare în special după eforturi și se calmează în repaus. Ea apare în general seara (dureri de seară), în urma oboselii și eforturilor zilei.

Hematuria totală microscopică sau chiar macroscopică, de intensitate și durată variabilă, este de asemenea provocată de eforturi și mișcări și încetează prin repaus. Uneori ea îmbracă o formă prelungită.

Piuria totală, persistentă, poate să apară alături de celelalte semne sau chiar izolat. Este importantă deoarece, în general, impune o radiografie care descoperă calculul.

Hematuria sau piuria pot fi semne predominante ale unora dintre calculi. Se pot deosebi, din acest punct de vedere, calculi piurici și calculi hematurici.

O serie de tulburări reflexe pot însoți tabloul clinic al calculului ca manifestări clinice secundare. Printre acestea amintim: reflexe reno-renale, caracterizate prin dureri lombare și de partea sănătoasă, sau chiar exclusiv de această parte, și care dispar de îndată ce calculul a fost îndepărtat, reflexe reno-vezicale manifestate prin polakiurie nocturnă, durere terminală la micțiune, hematurie terminală, reflexe reno-veziculare, manifestate prin poluții dureroase și hemospermie.

Young a descris o durere permanentă în regiunea rectală, care se exagerează în momentul defecației (reflex reno-rectal).

Se observă uneori tulburări digestive, ca greață, vărsături, diaree cronică etc. (reflex reno-digestiv).

COMPLICAȚIILE

Complicațiile calculului renal sînt astuparea ureterului și infecția.

Astuparea ureterului printr-un calcul pielic este posibilă. Cînd se instalează brusc și complet, suprimă imediat funcția rinichiului. Dacă rinichiul de partea opusă este sănătos faptul poate trece neobservat. Astuparea ureterului poate fi urmată de anurie în cazul cînd rinichiul opus este absent anatomic sau funcțional, sau în cazul cînd el își încetează funcția printr-un fenomen de inhibiție, pe cale reflexă.

Cînd astuparea este incompletă, apar dureri datorite distensiei renale și o creștere în volum a rinichiului.

Infecția este frecventă. Se datorește bacteriuriei, care găsește un teren preparat de calcul pentru o inoculare septică. Agenții microbieni cei mai cunoscuți și cei mai periculoși ai acestei infecții sînt stafilococul și streptococul. Uneori infecția se manifestă numai prin piurie. De obicei apar semnele unei pielonefrite, pionefrite, perinefrite sau pionefroze.

EVOLUȚIA. PROGNOSTICUL

Există calculi renali care sînt suportați fără limită. Ei nu produc tulburări (în special calculii unilaterali). Există de asemenea calculi care devin insuportabili prin intensitatea simptomelor (durere, hematurie, infecție). De obicei aceștia duc la distrugerea parenchimului

renal prin scleroză, prin dilatație sau prin supurație. Infecția, anuria, uremia sînt complicații care duc la moarte. Un calcul pielic este mai grav decît un calcul calicial. Un calcul al ureterului este mai grav decît un calcul pielic, prin complicațiile renale la care dă naștere.

Prognosticul este bun cînd calculii sînt mici și pot fi eliminați. Calculii voluminoși, mai ales bilaterali, au un prognostic mai grav. Chiar cînd s-a intervenit în timp util, tendința la recidivă și complicațiile pe care le pot da impun un prognostic mai rezervat.

DIAGNOSTICUL

Semnele clinice duc la diagnosticul de probabilitate.

Examenul urinii dă indicații asupra existenței calculului, prin prezența permanentă a hematiilor și a leucocitelor.

Prezența coloizilor urinari indică o stare de prelitiază sau o litiază constituită cu potențial evolutiv evident. Cercetarea lor este simplă și se realizează printr-un examen al sedimentului urinar.

Diagnosticul sigur se stabilește prin examenul radiologic. Radiografia simplă a întregului arbore urinar, după o prealabilă pregătire a intestinului, arată prezența calculilor pielici sau renali sub forma de pete opace în aria rinichiului respectiv. Rezultatul este condiționat de opacitatea acestora la raze X și transparența țesuturilor vecine (fig. 126).

Unii calculi sînt invizibili, fiind transparenti la raze X (cei de acid uric și cei de acid oxalic), sau imaginea lor nu poate fi prinsă din cauza țesuturilor din jur (bolnavi prea grași).

Imaginile false de calcul (ganglioni calcificați, fleboliți, calculi stercorali, corpi străini intestinali, apendice epiploice calcificate, calculi biliari) sînt cauze de greșeli în diagnosticul radiologic. Radiografia de profil este necesară pentru a deosebi un calcul biliar de unul renal. Calculul renal se proiectează pe coloana vertebrală, cel biliar înaintea ei. Prezența unei pete opace în patrulaterul lui Bazy-Moyrand (orizontalele prin corpul primei și celei de-a doua vertebre lombare unite prin linia mediană și printr-o verticală la 5 cm în afara ei) este semn de calcul pielic.

Urografia intravenoasă sau pielografia devin necesare cînd nu se poate preciza dacă pata radioopacă aparține căilor urinare sau cînd semnele clinice indică prezența unui calcul pe care radiografia simplă nu-l scoate în evidență (invizibil). În acest din urmă caz, calculul apare ca un gol în cavitățile rinichiului pline cu substanța de contrast, sau ca un corp învelit de o coajă radioopacă (imagine în manta).

Pielopneumografia este un mijloc prin care se descoperă un calcul datorită imaginilor de contrast.

Examenul radiologic se impune ori de cîte ori un bolnav prezintă hematurie, piurie sau dureri renale persistente. Este absolut necesară explorarea funcției ambilor rinichi cînd se intervine pentru un calcul, mai ales dacă se pune problema unei nefrectomii.



Fig. 126. — Radiografie renală simplă: calcul pielic.

TRATAMENTUL

Tratamentul calculilor renali este medical și chirurgical.

Eliminarea calculilor mari sau dizolvarea lor nu se poate obține prin tratament medical. Încercările de a „topi” calculii cu diferite soluții introduse în rinichi au dat rezultate foarte puțin încurajatoare.

Tratamentul medical

Scopul tratamentului medical este să combată precipitarea cristalelor și să restabilească condițiile de menținere a lor în soluție suprasaturată. El are un rol profilactic, de a combate tendința accentuată la recidivă a calculilor. „Un litiazic operat rămâne totdeauna un litiazic în devenire” (Hortolomei).

Regimul dietetic, unele medicamente și cura de diureză sint bazele tratamentului medical.

Regimul dietetic se orientează după compoziția chimică a calculului. Aceasta nu trebuie considerată după natura diferitelor cristale care se pot găsi în urină, ci numai după analiza chimică a calculului însuși.

1) În litiaza urică, regimul alimentar constă din lapte și derivatele lui, din vegetale și din fructe. Carnea trebuie restrinsă. Se permit în măsură redusă carnea de pasăre, de vită și peștele. Carnea de animal tânăr, vinatul, măruntaiele sint interzise din cauza conținutului bogat în purine. Pentru același motiv sint interzise ciupercile, cafeaua, brânza fermentată, ciocolata, ceaiul.

În litiaza oxalică se restringe consumul de zahăr și feculente și se interzic alimentele oxalofore (spanacul, sparanghelul, fasolea și mazărea verde, fasolea uscată, linte, bobul și unele fructe, ca fragile, căpșunile, coacăza).

În litiaza fosfo-calcică se prescrie carne în abundență și se restring alimentele bogate în calciu (lapte, ouă, orez, pâine, legume verzi și unele fructe, ca merele, perele).

Tratamentul medicamentos are drept scop modificarea pH-ului urinar, creșterea solubilității cristaloizilor în urină și scăderea eliminării lor, menținerea activității coloizilor de protecție și combaterea infecției.

În litiaza urică (acidă) se recomandă sărurile de litină și piperazina, solvante ale acidului uric, și bicarbonatul de sodiu, alcalinizant puternic al urinii. Acidul citric este de asemenea un alcalinizant al urinii.

În litiaza oxalică sint indicate sărurile de magneziu, care împiedică precipitarea oxalaților, și medicamentele care acidifică urina, cum sint: clorura de amoniu, acidul fosforic, acidul benzoic, fosfatul acid de sodiu (scad pH-ul urinar).

În litiaza fosfo-calcică se administrează, pe lângă medicamente care scad pH-ul urinar, și substanțe cu acțiune de a bloca resorbția calciului din intestin, cum sint sărurile de aluminu (Bazalgel sau Amphogel). În litiaza fosfo-calcică, a cărei patogenie este legată de infecție, antisepticele urinare își găsesc întrebuințarea maximă (sulfamide, antibiotice, salol, urotropină etc.).

S-a încercat să se restabilească activitatea coloizilor de protecție prin administrarea hialuronidazei. Aceasta activează acidul hialuronic, care oprește procesul de depolimerizare al muco-polizaharidelor. Același scop se urmărește prin administrarea aspirinei, care scade tensiunea superficială a coloizilor.

Cura de diureză este foarte importantă în tratamentul medical al litiazei urinare. Pe lângă rolul mecanic de spălare a cavităților (calicii, bazinet, ureter), cura de diureză produce variații ale pH-ului urinii, care se opun apariției sau recidivei calculilor.

În litiaza urică pură neinfectată (acidă) se prescriu ape bicarbonatate sodice, de tipul Slănic, sau sulfatate calcice, de tip Căciulata, care mobilizează acidul uric din țesuturi și cresc totodată și pH-ul urinar, condiții neprielnice formării calculilor de acest fel. În același timp, prin poliuria pe care o provoacă, ele stabilesc o hipotonie funcțională de adaptare a bazinetului și ureterului, favorabilă eliminării calculilor mici.

În litiaza urică, la bolnavi cu rinichiul alterat (hematurici sau chiar azotemici), se recomandă apele bicarbonatate calcice, însă slab mineralizate, deoarece ele nu forțază parenchimul renal.

În litiaza oxalică (alcalină) sînt indicate apele hipotone (oligometalice) Olănești nr. 24, Călimănești nr. 7, Păușa, care scad pH-ul urinii. În litiaza fosfatică (alcalină), în care se urmărește de asemenea acidificarea urinii, sînt indicate tot apele oligometalice, cum sînt izvoarele Răducănenii, Valea Ciinelui, Olănești nr. 24. Pentru a se obține o scădere a pH-ului urinii, aceste ape trebuie administrate în doze mari și prelungite. Altfel se obține un rezultat invers, în primele zile și cu doze mici ele provocînd o ușoară alcalinizare a urinii.

Tratamentul medical se mai adresează durerii renale sau colicii nefretice. Lichidele diuretice (ceai de cozi de cireși, de mătase de porumb, limonade), aplicațiile calde pe regiunea lombară (de preferință umede), băile generale calde, beladona în supozitoare (2—12 cg pe zi), injecțiile cu papaverină 1 cg și atropină 1 mg (la nevoie intravenos) sînt cele mai bune mijloace pentru alinarea durerii. Ele ușurează eventual și eliminarea calculilor mici.

Este contraindicată administrarea morfinei și derivatelor ei, pentru că, dacă suprimă durerea, mărește în schimb tonusul fibrelor musculare ale ureterului, blocînd calculul.

Infiltrațiile perirenale sau ale nervului splanhnic cu soluții de novocaină 0,75—0,25% alină durerea, înlătură spasmul și cresc diureza.

Cînd durerea ia caracter de colică nefretică și se prelungește, este indicat cateterismul ureteral. Dacă sonda trece deasupra calculului, drenează bazinetul, înlăturînd staza și durerea. Sonda ureterală este de asemenea folosită și în cazurile de înnisipare a ureterului, deoarece realizează un foraj în masa de nisip.

Tratamentul chirurgical

Are drept scop să înlătore calculul și să stabilească, în căile urinare, condițiile de drenaj necesare prevenirii recidivei.

Metodele care se aplică sînt: pielotomia, nefrotomia (urmate sau nu de nefropexie), nefrostomia și nefrectomia. Indicațiile lor sînt în funcție de unilateralitatea sau bilateralitatea litiazei și de complicațiile ei.

Se tratează conservator calculii bolnavilor cu stare generală rea, în vîrstă, obezi sau diabetici. De asemenea, calculii renali bilaterali supurați, care au distrus în bună parte funcția rinichiului. În asemenea cazuri intervenția chirurgicală poate provoca o inhibiție funcțională ireversibilă a rinichiului respectiv, și rinichiul de partea opusă nefiind capabil să asigure funcția renală, bolnavul moare.

Intervenția chirurgicală este impusă numai de amenințarea gravă a vieții prin complicațiile renale (infecție, anurie).

În calculii renali unilaterali, intervenția este justificată cînd ei sînt rău suportați (dureri, hematurie, accese febrile), cînd apar pe un rinichi unic (dacă operația se presupune a fi ușoară), sau cînd urografia arată că rinichiul suferă (stază, dilatație etc.).

Operația are indicație absolută cînd rinichiul respectiv este distrus funcțional (nefrectomie).

Un calcul bazinetal constituie o indicație mai netă pentru operație decît un calcul calicial, din cauză că el are influență mai gravă asupra rinichiului.

Calculii recidivați și calculii coraliformi, care de obicei impun nefrostomia sau nefrectomia, trebuie operați numai în caz de necesitate absolută (complicații).

În calculii bilaterali tratamentul chirurgical are indicație numai când sînt rău tolerați sau au dat complicații.

Operația nu trebuie făcută niciodată de ambele părți în aceeași ședință. Marion susține să se înceapă cu partea unde funcția renală este mai atinsă; Legueu, dimpotrivă cu partea unde funcția este mai bună. În realitate, trebuie să se înceapă cu partea în care operația pare mai simplă și mai ușoară pentru bolnav (calculi pielici, fără perinefrită etc.).

Este totdeauna prudent ca litiaza bilaterală să se trateze conservator pînă în momentul în care o complicație impune operația.

Cînd complicația este anuria, tratamentul trebuie să se îndrepte asupra ei. Cînd complicația este o supurație perirenală, sînt necesare incizia și drenajul ei. Dacă se formează o fistulă uro-purulentă persistentă după extracția calculilor și rinichiul de partea opusă este sănătos, se poate recurge la nefrectomie secundară. Cînd rinichiul opus este bolnav, fistula trebuie menținută.

Pionefroza calculoasă se tratează prin nefrectomie. Se recurge la nefrostomie numai cînd rinichiul de partea opusă nu asigură o funcție suficientă.

Cînd bolnavul nu poate suporta nefrectomia (stare generală rea), pionefroza trebuie să se opereze în doi timpi (nefrostomie urmată la un interval de

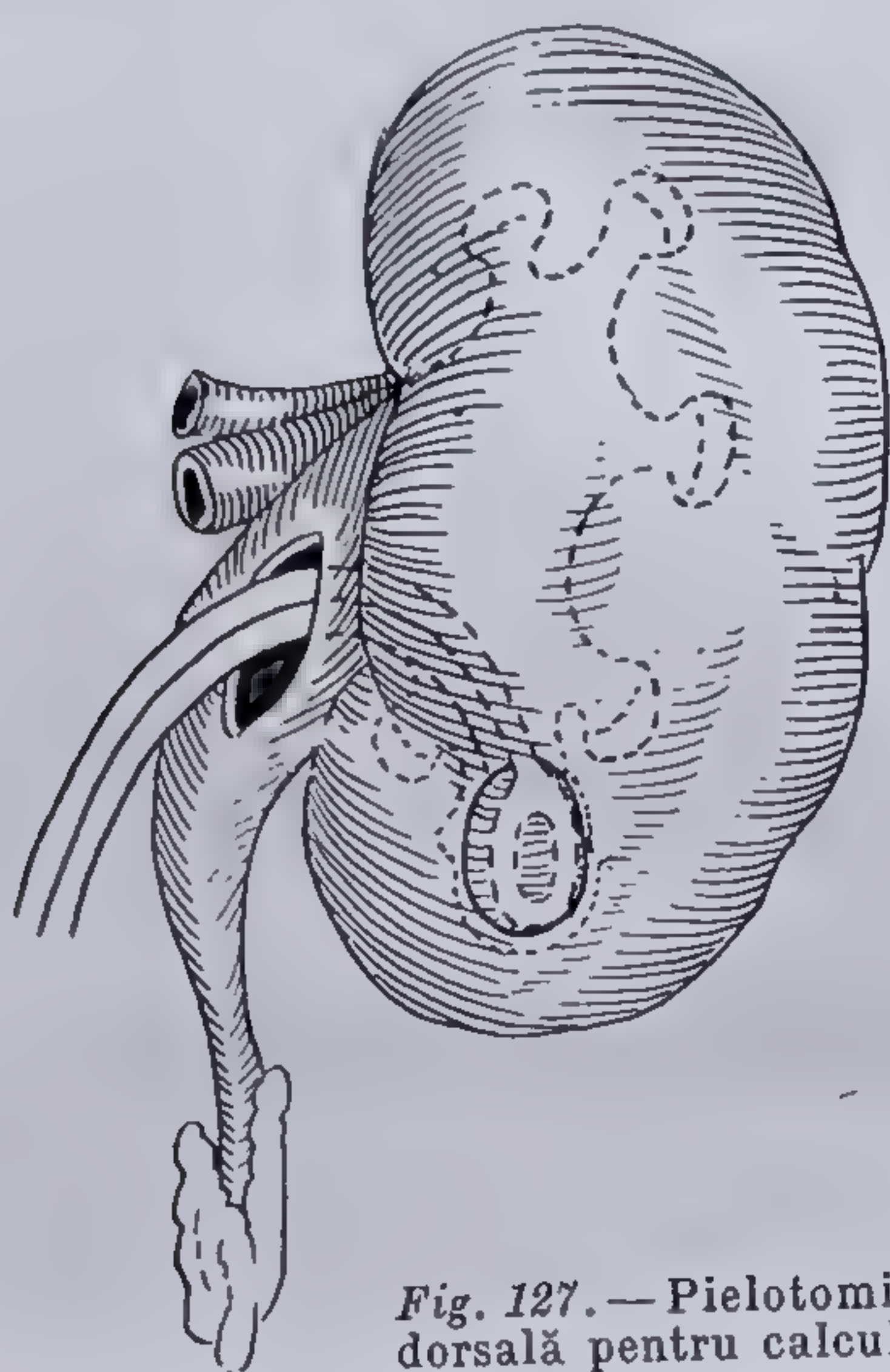


Fig. 127. — Pielotomie dorsală pentru calcul.

nefrectomie). În cazurile grave, Gayet a propus operația în trei timpi: nefrostomie, extracția secundară a calculilor prin orificiul fistulos, apoi nefrectomia.

Pielotomia dorsală este cea mai simplă și cea mai benignă dintre operațiile pentru extracția calculilor (fig. 127). Este indicată în special în calculii bazinetului. Se poate aplica și în calculii care se prelungesc în calicii, prin întinderea inciziei bazinetului spre parenchim: pielotomia lărgită dorsală (Marion) (fig. 128) sau pielotomia lărgită caudală (Papin). Cînd accesul la fața dorsală a bazinetului este greu, se poate recurge la o pielotomie ventrală (mai periculoasă din cauza pediculului vascular) sau la pielotomie caudală.

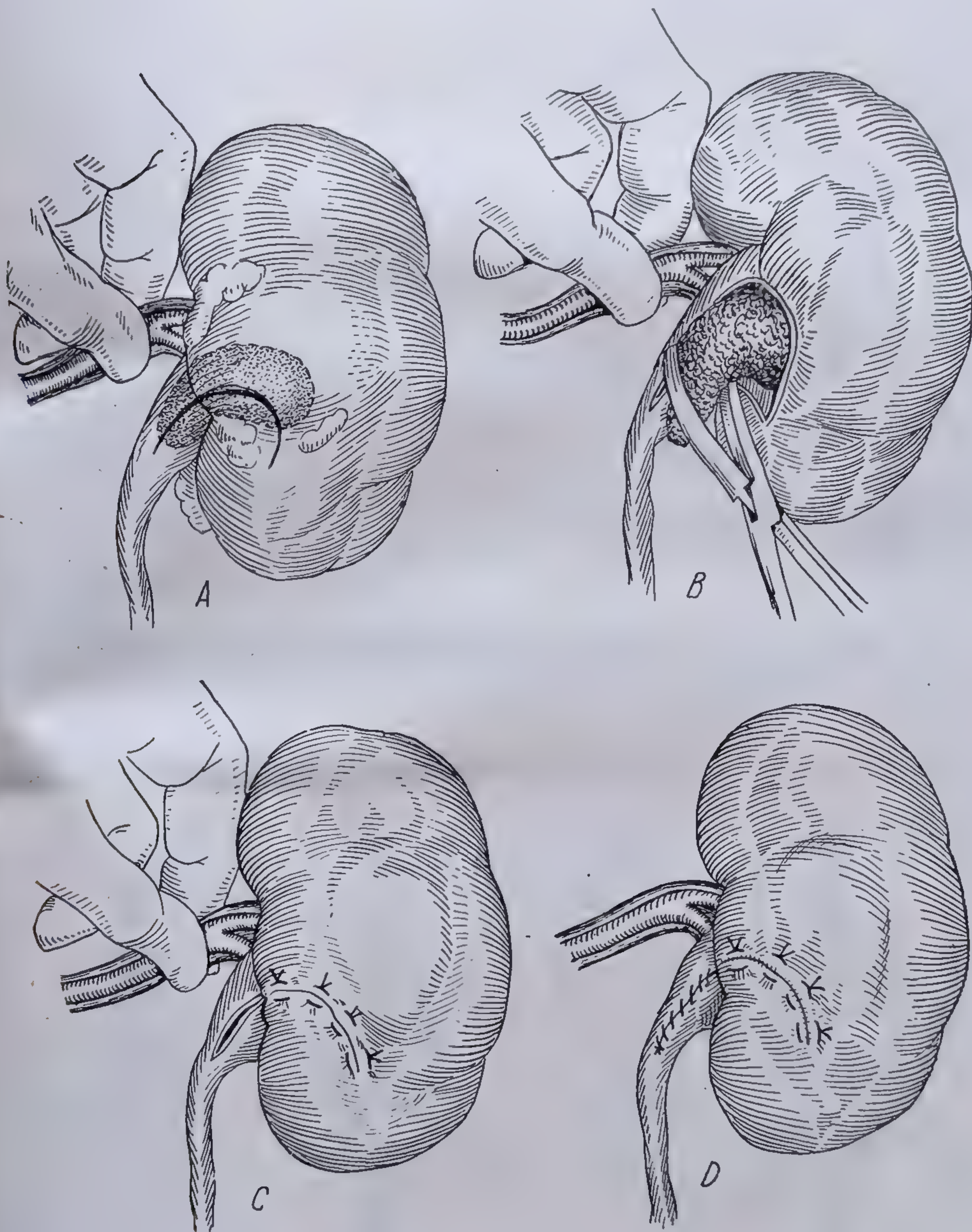
Pielotomia nu expune la hemoragii secundare. După extracția calculului este necesară asigurarea unui drenaj corect al cavităților. Pentru acest motiv, mulți urologi termină pielotomia printr-o operație de repunere a rinichiului în poziție corectă și de fixare a lui (nefropexie).

Nefrotomia sau nefrolitotomia este indicată în calculii coraliformi, în calculii parenchimului și în calculii caliciilor (fig. 129).

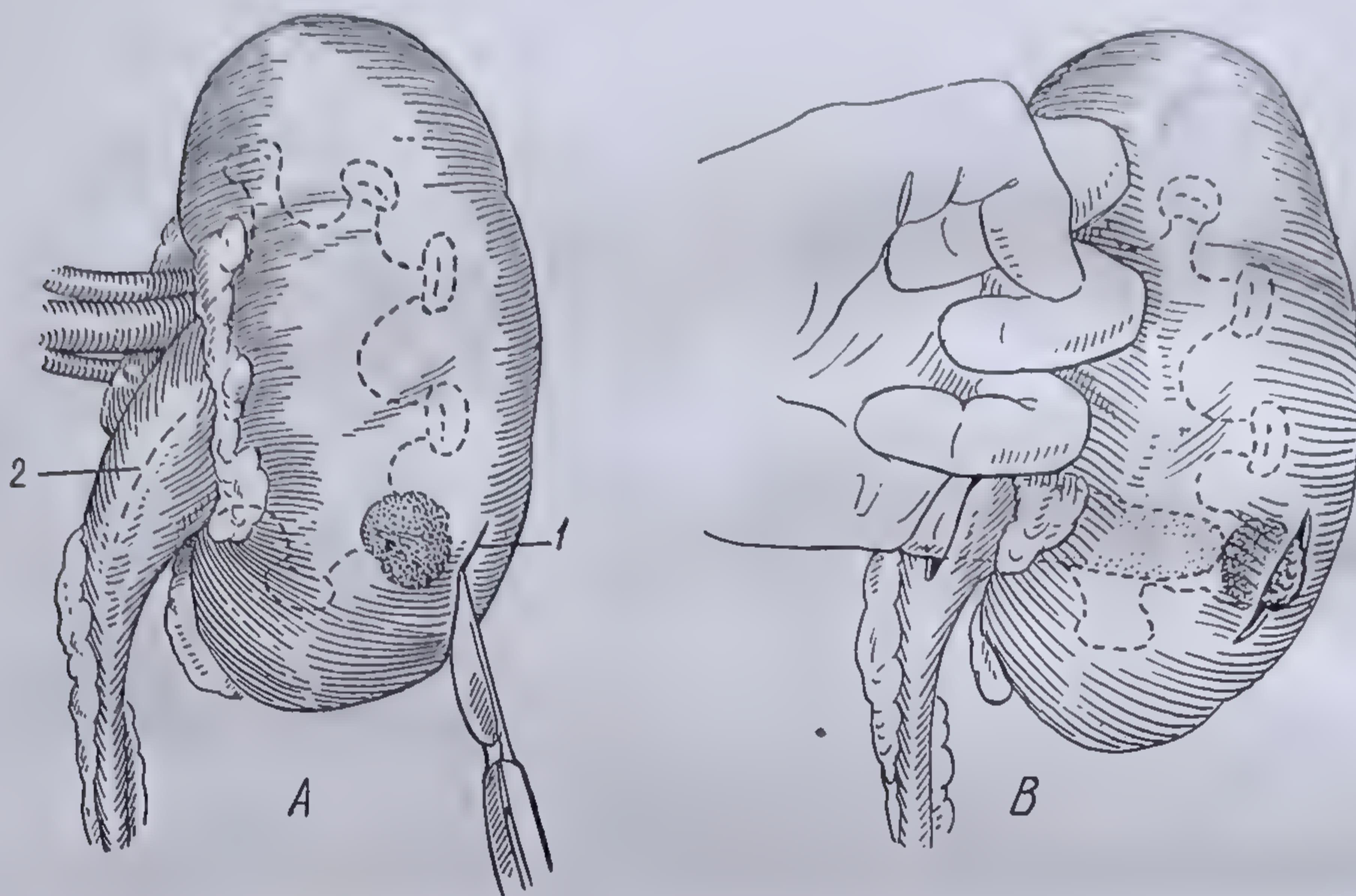
Incizia de nefrotomie se face la 1 cm înapoia marginii laterale a rinichiului și paralel cu ea (linia lui Hirtl), pentru a evita secționarea arcadelor vasculare.

Nefrotomia este o operație periculoasă, deoarece expune la hemoragie secundară (infarct). Ea nu trebuie practică decât în cazuri de strictă necesitate.

Nefrostomia este indicată în litiaza renală infectată (fig. 130). Este temporară în caz de calculi infectați, care necesită un drenaj postoperator al rinichiului la polul caudal (Heitz-Boyer) sau la marginea laterală (Toupet), și este definitivă în caz de pionefroză, cînd nefrectomia este contraindicată de starea rinichiului opus.

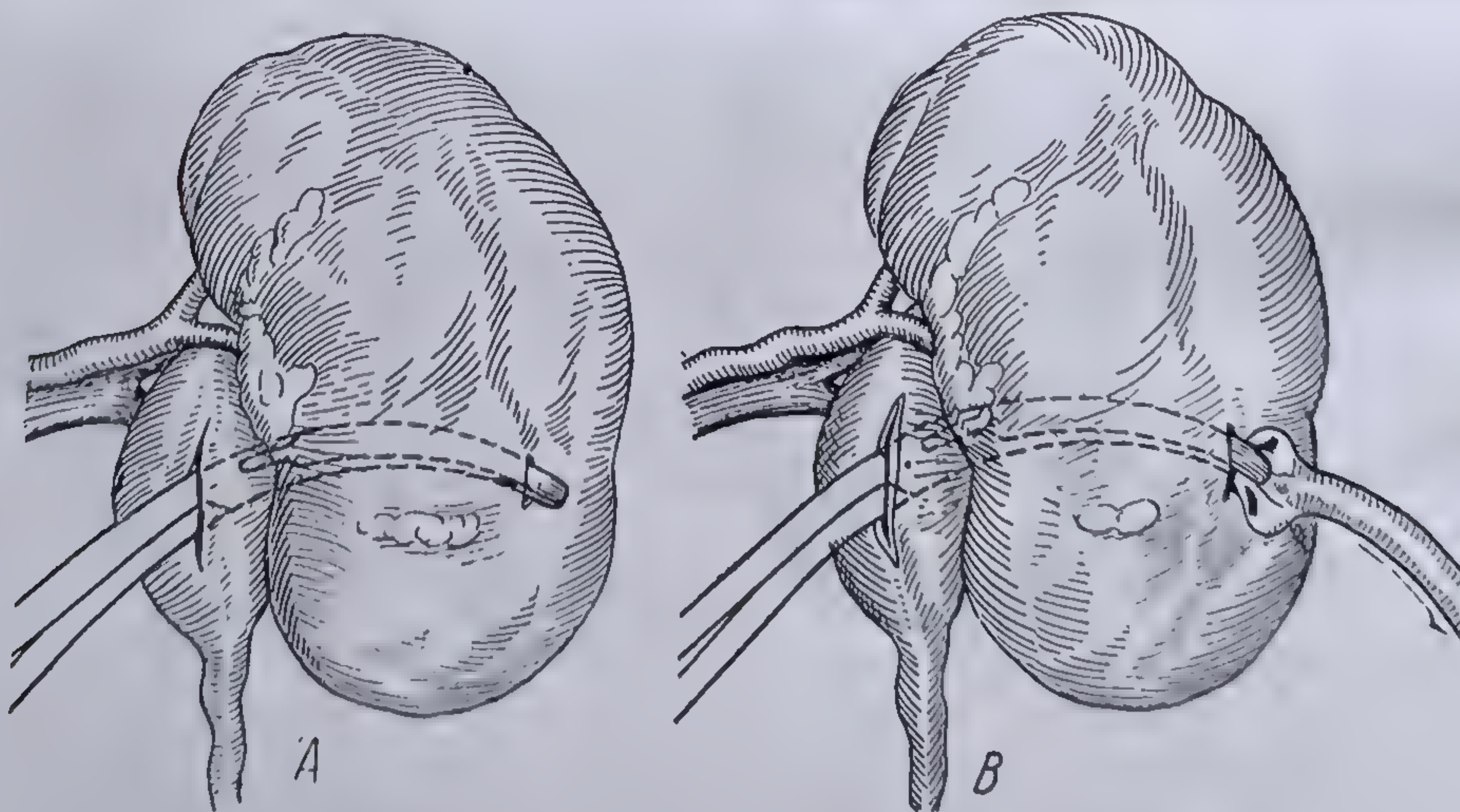


A—linia de incizie pe fața dorsală a rinichiului; B—extracția calculului; C—coaserea parenchimului renal; D—coaserea bazinetului (hemostaza provizorie ■■ face prin prinderea digitală pe pediculul renal).
Fig. 128. — Pielotomie lărgită pentru calcul pielic (după Ph. R. Roen).



A — linia inciziei parenchimului renal la nivelul calculului (1) și linia inciziei pe fața dorsală a bazinețului (2);
B — exteriorizarea calculului prin presiune digitală.

Fig. 129. — Nefrolitotomie (după Ph. R. Roen).



A — traversarea rinichiului cu penna introdusă prin bazineț; B — introducerea unei sonde Pezzer în bazineț prin troncătura cu penna.

Fig. 130. — Nefrostomie (după Ph. R. Roen).

Nefrectomia este indicată în cazurile în care rinichiul este distrus (pionefroză, pielonefrită gravă, pionefrită). Uneori este necesită de accidentele nefrotomiei (hemoragie secundară).

TUMORILE RINICHIULUI

Rinichiul este format dintr-un țesut epitelial care intră în structura tubilor excretori și a tubilor drepți, dintr-un țesut conjunctiv care alcătuiește stroma și capsula proprie, și din țesut vascular.

Din punct de vedere embriologic, rinichiul ia naștere din țesutul nefrogen (blastemul renal embrionar) de origine mezodermică, format din celule nediferențiate, dar cu potențial mare de diferențiere pluritissulară.

Luând naștere din aceste țesuturi, tumorile rinichiului se pot împărți în: tumori de origine epitelială adultă, tumori de origine conjunctivă adultă și tumori de origine embrionară, nediferențiate (din blastemul renal).

TUMORILE MALIGNE ALE RINICHIULUI

Sînt cele mai frecvente. Se observă de obicei la adultul care a depășit vîrsta de 40 de ani. Se pot întîlni însă și la copii, în primii ani ai vieții. Sînt mai des observate la bărbat, decît la femeie.

Traumatismele sau diferitele leziuni inflamatoare ale rinichiului nu pot fi considerate drept cauze predispozante.

După structura histologică și originea lor, tumorile maligne ale rinichiului se clasifică în trei varietăți: de origine epitelială adultă (nefro-epiteliomul), de origine conjunctivă adultă (sarcomul) și de origine embrionară, nediferențiate (disembrionul).

Toate sînt cuprinse într-un capitol comun: cancerul rinichiului.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

De cele mai multe ori cancerul rinichiului este unilateral. O leziune asemănătoare și în rinichiul opus (fapt cu totul excepțional) este de obicei urmarea unei metastaze.

Sediul tumorii este la polul cranial (fig. 131), la polul caudal sau în segmentul mijlociu al rinichiului (fig. 132, 133). Ea poate fi centrală (localizată în interiorul substanței renale) sau periferică (dezvoltată la periferia substanței renale).

Aceste localizări au importanță pentru dezvoltarea ulterioară a tumorii.

Cancerul polului cranial evoluează spre torace, împingînd diafragma și rămînînd multă vreme în accesibil explorării clinice.

Cancerul polului caudal se dezvoltă în jos și înăuntru, împingînd colonul înainte și spre linia mediană și deplasînd ureterul spre linia mediană.

Cancerul central rămîne neobservat olt timp respectă regularitatea suprafeței rinichiului.

Cancerul periferic nu alterează forma căilor excretore.

La început tumoarea apare ca un nodul mic și dur; mai tîrziu ea poate atinge un volum considerabil. Țesutul renal sănătos pare adesea alipit la masa tumorală, fără linie de demarcație netă.

Pe secțiune, tumoarea se poate prezenta sub mai multe forme.

Forma nodulară este cea mai frecventă (80% din cazuri). Tumoarea apare ca un nodul separat de substanța renală printr-o capsulă conjunctivă. Uneori limita între parenchimul renal și țesutul tumorii este difuză. Nodulul poate avea un volum redus sau poate fi foarte voluminos.

În forma infiltrantă, toată masa rinichiului este presărată cu noduli canceroși de culori diferite, separați prin pereți conjunctivi care îi delimitează. Această formă este foarte rară. *În forma geodică* masa neoplazică are aspectul substanței cerebrale. La secțiune pre-



Fig. 131. — Tumoare a polului cranial al rinichiului.

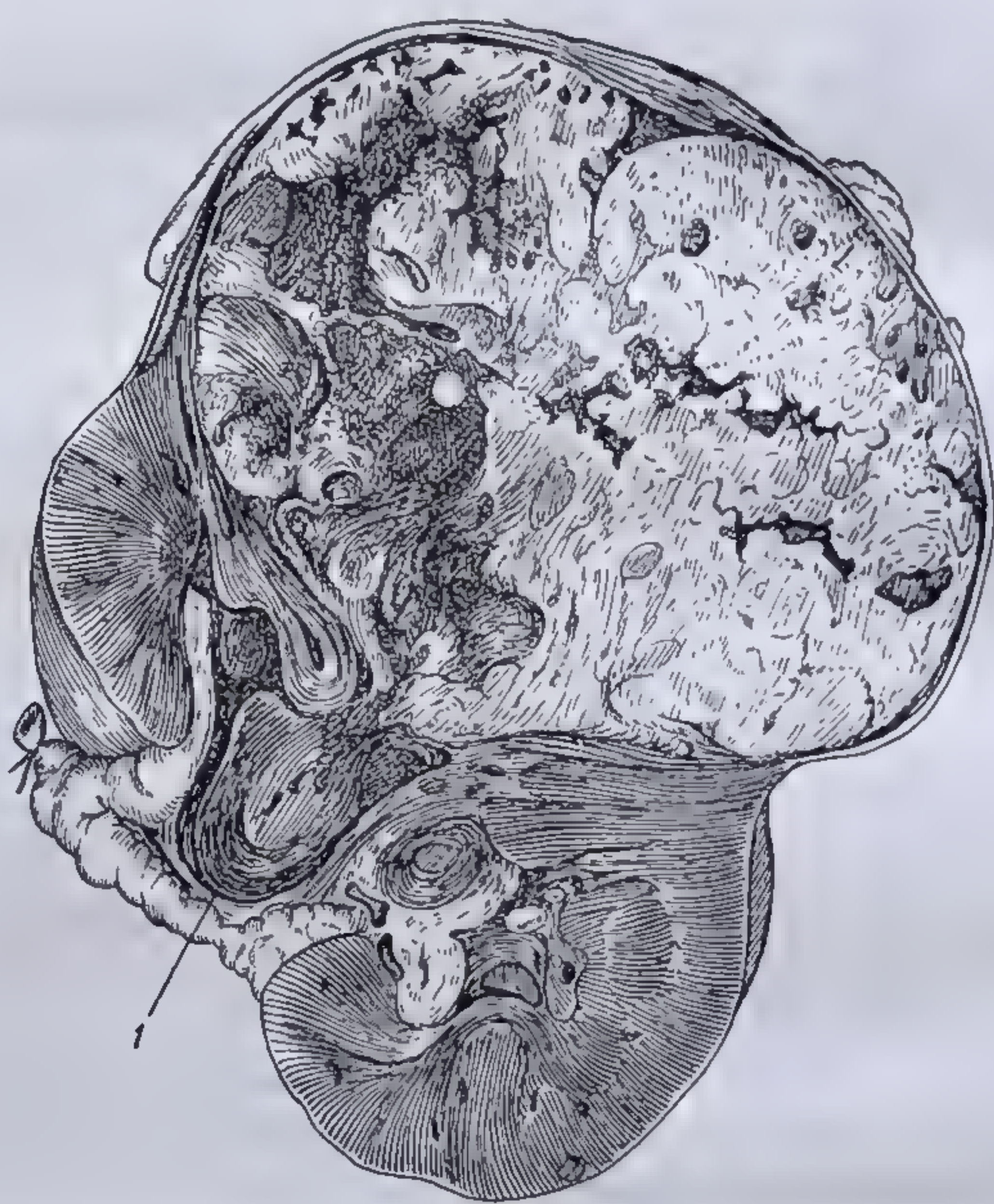


Fig. 132. — Tumoare a segmentului mijlociu al rinichiului cu invadare în bazinet.

zintă zone de substanță moale, uneori ramolită, sau cavități pline cu lichid sanguinolent și adeseori cu vegetații papilare.

Într-o altă formă, tumoarea, cu un volum excepțional de mare, este încapsulată. La secțiune are o culoare galbenă ca sulfu, iar în masa ei se constată formațiuni chistice care alternează cu țesut cartilagos, cu țesut osos sau cu zone de aspect gelatinos. Această formă caracterizează embriomul renal (nefroblastomul).

Culoarea neuniformă, cu nuanțe foarte variate (violet-închis, roșu-cărămiziu, cafeniu-deschis, galben ca sulfu etc.), este caracterul deosebit al cancerului renal. Alături de aceasta se adaugă o vascularizație extrem de abundentă.

Tumoarea determină modificări în conformația cavităților excretorie ale rinichiului.

O tumoare intraparenchimatoasă care se dezvoltă înspre aceste cavități le întinde, le alungește, le comprimă, le micșorează lumenul sau îl suprimă, le schimbă orientarea. Aceste modificări dau imagini caracteristice la radiografia cu substanță de contrast.

Tumorile polului cranial deformează caliciul cranial, cele ale polului caudal, caliciul caudal. Tumorile segmentului mijlociu

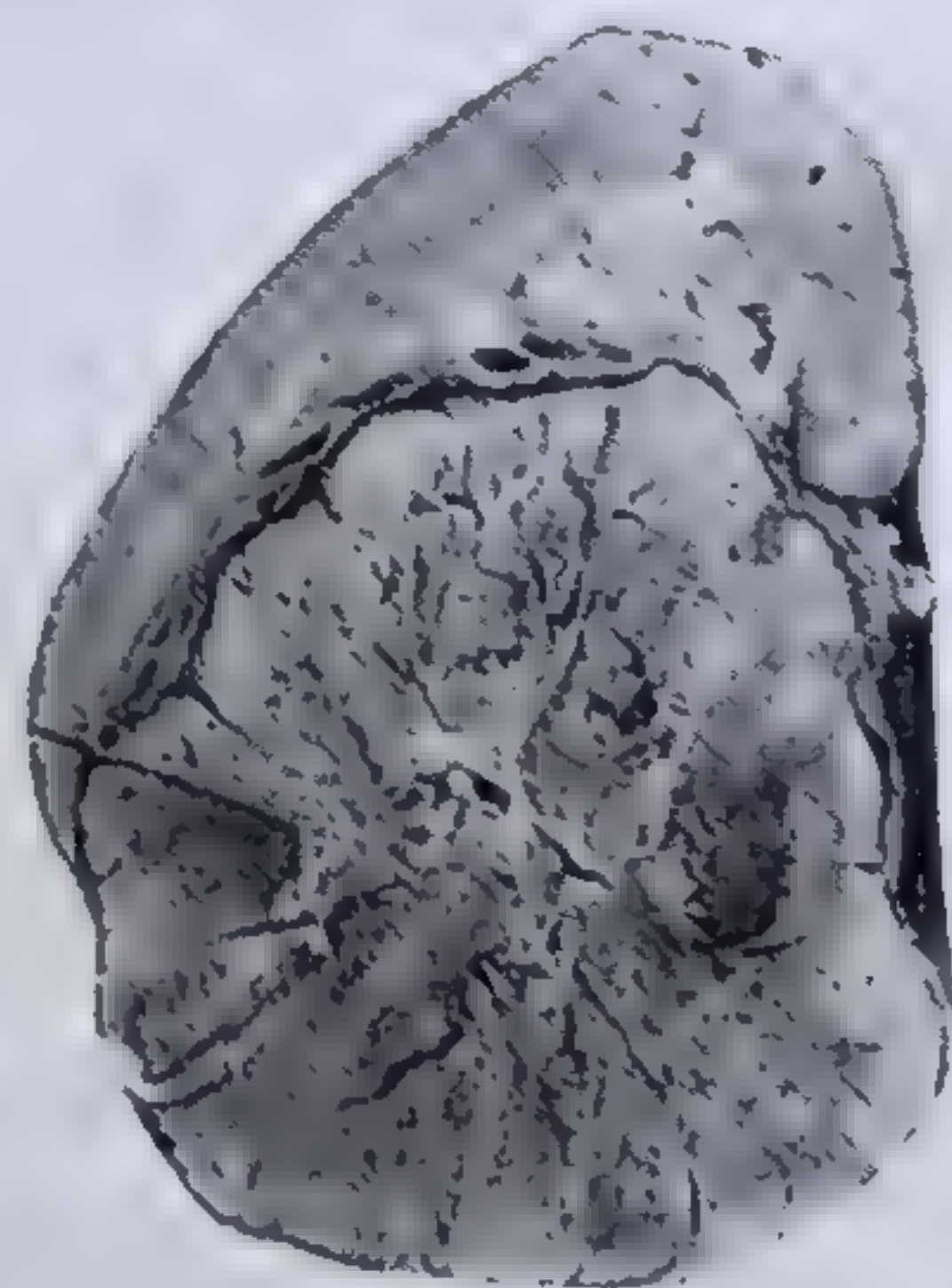


Fig. 133. — Tumoare a segmentului mijlociu al rinichiului.

îndepărtează caliciul cranial de col caudal și fac să dispară în totalitate sau în parte caliciul mijlociu.

Uneori cancerul invadează cavitățile excretore după ce a distrus peretele lor. Porțiuni din tumoare ocupă în totalitate sau parțial aceste cavități, așa încît la urografie apare o imagine lacunară sau de amputație.

Pentru a influența forma și dispoziția căilor excretore, tumoarea trebuie să atingă un anumit stadiu de dezvoltare locală.

Într-un rinichi care prezintă un cancer pot exista în același timp și alte leziuni: calcul, tuberculoză, focare de inflamație banală.

Tumoarea poate să respecte capsula proprie a rinichiului, rămînînd subcapsulară, sau poate s-o invadeze, extinzîndu-se la țesuturile perirenale și la organele vecine (ficat, splină, peritoneu, intestin).

În cancerul rinichiului cu dezvoltare excentrică grăsimea perirenală este atinsă de un proces de densificare fibro-lipomatoasă. Vene numeroase, sub formă de cordoane voluminoase care se rup ușor și singerează abundent, brăzdează în toate sensurile această grăsime. Ele impun legarea prealabilă a pediculului în timpul nefrectomiei, pentru a se preveni hemoragiile grave.

Adeseori în grăsimea perirenală se găsesc noduli canceroși metastatici. Este necesară extirparea ei totală, o dată cu a rinichiului canceros.

Glanda suprarenală poate fi invadată prin contact, sau obișnuit, pe cale metastatică.

Extinderea cancerului renal la organele vecine (ficat, colon, duoden) este rară.

Ganglionii limfatici situați de-a lungul vaselor mari (aorta, vena cavă caudală) și în mezoul uretero-lombar sînt invadați în cancerul renal. Faptul nu este însă constant. Adeseori se constată la examenul histologic că hipertrofia acestor ganglioni este de natură inflamatoare.

Cancerul rinichiului se propagă la distanță prin sistemul venos. Afinitatea pe care o are pentru acest sistem explică frecvența metastazelor în plămîn, măduva oaselor, ficat, creier, inimă și în rinichiul opus. În 40% din cazuri aceste metastaze sînt timpurii.

Mugurii neoplazici perforează pereții venelor renale și pătrund în lumenul lor, formînd trombi care se pot întinde pînă la vena cavă caudală și uneori chiar pînă la inima dreaptă. Adeseori acești muguri astupă complet lumenul vascular. Apariția mugurilor neoplazici în interiorul vaselor nu este legată de vîrsta bolii. Particulele rupte din ei și transportate de curentul sanguin explică apariția metastazelor în diferitele organe.

Prin grefare, un cancer renal se poate propaga la ureter și vezică.

În afară de noduli metastatici (rari), rinichiul opus poate să prezinte leziuni de nefrită subacută sau cronică.

Din punct de vedere histologic, cancerul rinichiului are mai multe varietăți: sarcom, epiteliom și tumoare mixtă.

Sarcomul derivă din linia conjunctivă adultă. În forma pură este excepțional de rar. Tipul (globocelular) sau fuzocelular sînt întîlnite în măsură egală. Țesutul care alcătuiește tumoarea este de culoare alb-gălbui și excepțional de bogat în vase.

Angiosarcomul și endoteliomul, mult mai rare, sînt tumori maligne de origine conjunctivă adultă.

Epiteliomul sau nefroepiteliomul derivă din celulele liniei epiteliale adulte. Structura lui amintește pe aceea a tubilor uriniferi mai mult sau mai puțin dilatați (epiteliom tubular). Ea poate fi complicată prin apariția unor cavități, care au în interiorul lor formațiuni papilare alcătuite dintr-un ax vasculo-conjunctiv învelit cu un epitoliu cilindric (epiteliom papilar) sau printr-o infiltrație de țesut conjunctiv delimitînd alveole în care se găsesc mase de celule cu formă cubică, cilindrică sau poliedrică (epiteliom carcinoid).

Uneori structura tumorii de origine epitelială amintește dispoziția epiteliului zonei fasciculate din glanda suprarenală (cordoane pline, limitate la periferia lor de o membrană bazală care le separă de cordoanele vecine). Protoplasma celulelor care formează cordoanele conține o substanță care dispare prin tratare cu alcool, sau xilol, ceea ce le dă un aspect clar (epiteliom cu celule clare). Cordoanele celulare sînt grupate în jurul vaselor.

Asemănarea structurii histologice a acestor tumori cu aceea a zonei fasciculate din glanda suprarenală, și delimitarea lor printr-o capsulă proprie, a făcut pe Grawitz (1880) să le considere ca avînd ca punct de plecare suprarenala, fapt pentru care le-a dat numele de hipernefrom. Acești ar reprezenta resturi din glanda suprarenală incluse în rinichi și care, în anumite condiții, se dezvoltă independent și anarhic.

Culoarea galbenă ca sulfu a acestei tumori pledează pentru originea ei suprarenală.

S-a dovedit însă că *hipernefromul* este un nefroepiteliom, în care cordoanele pline reprezintă tubii uriniferi pe cale de proliferare anormală.

Tumorile mixte (embriom al rinichiului, disembrion renal, nefroblastom malign) derivă din blastemul renal embrionar. Ele reprezintă forma obișnuită a cancerului renal la copil. Se observă rar la adult.

În structura lor histologică găsim elemente conjunctive (sarcom cu celule rotunde, sarcom cu celule fuziforme, țesut muscular neted, țesut osos, cartilagos, țesut adipos), alături de elemente epiteliale (țesut nervos, diferite formațiuni de natură epitelială, țesut fetal).

Multiplicitatea țesuturilor care intră în structura unor astfel de tumori arată că celulele nediferențiate din care sînt formate au un potențial mare de diferențiere pluritissulară.

Bazinetul este de multe ori dilatat, din cauza stazei urinare provocate de comprimarea ureterului prin tumoare, sau de astuparea lui printr-un mugure neoplazic.

Vasele pediculului (vene) și vasele spermatice pot fi comprimate de tumoare. Comprimarea venei renale are drept urmare o dilatație voluminoasă a sistemului venos perirenal, a venelor capsulare și a venelor spermatice (aceasta este urmată de apariția unui varicocel).

Ureterul este comprimat și deplasat spre linia mediană cînd tumoarea se dezvoltă la polul caudal al rinichiului.

SIMPTOMELE

Rareori cancerul rinichiului poate să evolueze latent.

De obicei el se manifestă clinic. Semnele care-l caracterizează sînt hematuria și creșterea volumului rinichiului.

După cum unul sau altul dintre aceste două simptome predomină, se pot deosebi două forme clinice principale: forma hematurică și forma tumorală.

Forma hematurică

Hematuria se observă în 80% din cazuri ca manifestare primă și predominantă. Spre deosebire de hematuria din tuberculoză, care apare încă de la începutul bolii, ea se produce în general cînd tumoarea are un oarecare grad de dezvoltare. Prezintă o valoare semeiologică foarte mare, în cît orice hemoragie de origine renală și unilaterală trebuie să fie considerată, pînă la proba contrarie, ca datorită unui cancer al rinichiului.

Hematuria din cancerul rinichiului are caractere particulare, după care poate fi recunoscută cu ușurință în clinică: este totală, colorind uniform urina de la începutul pînă la sfîrșitul micțiunii; este unilaterală, ceea ce se poate dovedi precis numai prin cisto-

scopie; este insidioasă și spontană, apărînd fără semne premergătoare, fără cauză aparentă, în repaus, ca și după mișcare (acest caracter o deosebește de hematuria provocată, din litiază); este capricioasă, putînd să înceteze în timpul mișcării, să persiste în repaus, să reapară fără nici o explicație; este intermitentă, putînd să înceteze, pentru ca să reapară după intervale mai mult sau mai puțin lungi sau în cursul aceleiași zile.

Un caracter esențial al acestei hematurii este abundența, uneori atît de mare, încît prin cheagurile care se acumulează în vezică provoacă retenție de urină.

Contrariu hematuriei din tuberculoză, ea are tendința să crească în intensitate, pe măsură ce boala înaintează.

De obicei hematuria din cancerul rinichiului este nedureroasă. Numai în cazul cînd un cheag obstruează ureterul, ea provoacă o colică nefretică, a cărei importanță este numai de ordin semeiologic, deoarece arată cu certitudine originea renală a hemoragiei și care este rinichiul bolnav.

Hematuria din cancerul rinichiului este izolată; în urină nu apare nici un alt element patologic, în afară de sînge.

Caracterele de mai sus nu indică altceva decît natura neoplazică a hemoragiei.

Hemoragia poate ține, fie de rupturi ale vaselor tumorii, fie de o congestie activă a parenchimului.

Stabilirea cu precizie a originii hemoragiei nu este posibilă numai prin examenul clinic.

Coexistența altor semne clinice nu este totdeauna suficientă pentru localizarea ei. În forma hematurică rinichiul își păstrează de obicei volumul normal, iar varicocelul simptomatic lipsește.

Există, destul de rar, forme hematurice combinate cu un rinichi mărit de volum. Prezența acestuia arată, cu probabilitate, originea renală a hematuriei.

Cistoscopia în plină hematurie este singurul mijloc prin care se poate stabili cu certitudine originea hemoragiei. Prin această explorare se poate constata că hematuria este unilaterală.

Executată în afara fazei hematurice, cistoscopia nu poate da nici un indiciu asupra rinichiului care a sîngerat, exceptînd cazul că într-unul din orificiile ureterale se găsește un cheag sanguin.

Forma tumorală

Există la adult și este caracteristică la copil. La adult, în 90% din cazuri, rinichiul este mărit de volum. Forma tumorală pură, care evoluează fără hematurie, este însă rară. De obicei creșterea în volum a rinichiului apare după o perioadă de hematurii repetate; se descoperă o tumoare în flanc, adesea de volum considerabil, de consistență uneori moale, fluctuantă, alteori dură, de formă regulată, amintind conformația rinichiului, sau cu suprafața neregulată, nodulară, care se delimitează cu ușurință în jos și în afară și mult mai greu în sus, unde se pierde sub falsele coaste.

Semnele caracteristice care stabilesc originea renală a tumorii sînt contactul lombar, balotarea și bara de sonoritate colică din fața ei.

Uneori tumoarea este mobilizabilă cu mișcările respiratoare sau prin manevre de pipăire. Mobilitatea nu este în funcție de volumul și extensia ei.

La copil, cancerul renal îmbracă de obicei forma tumorală pură, în care rinichiul atinge proporții monstruoase.

Cancerul rinichiului mai poate îmbrăca forme disimulate, în care hematuria sau tumoarea sînt fără importanță sau chiar lipsesc.

Forma febrilă

Neoplasmul renal evoluează în general afebril; febra nu trebuie însă considerată ca o raritate în evoluția acestei boli.

Există forme care evoluează sub aspectul unei infecții pielo-renale, alături de hematurie și tumoarea lombară existînd o piurie accentuată, de origine renală, cu colibacil sau piogeni banali.

Alteori evoluează ca o stare febrilă, fără semnele unei localizări (28% din cazuri). Febra poate fi ridicată sau mică, dar foarte tenace; nici un tratament n-o influențează. Urina este limpede. Examenul cito-bacteriologic arată absența puroiului și a microbilor. Numărul globulelor albe în sînge este normal.

Hematuria și tumoarea lombară atrag atenția asupra originii renale a febrei. Extirparea tumorii este urmată de dispariția imediată a febrei. Persistența sau reapariția ei se observă cînd extirparea este incompletă sau prin evoluția unei metastaze.

Forma dureroasă

Se întîlnește destul de rar. Durerea este obișnuită cînd tumoarea a căpătat un volum mare și a invadat țesuturile perirenale. În forma dureroasă însă, durerea este semnul esențial prin care cancerul renal se anunță. Poate fi o durere surdă și permanentă sau, dimpotrivă, poate să apară sub formă de crize paroxistice.

Distensia acută a căilor excretore prin astuparea ureterului cu un cheag, strangularea rinichiului în capsula sa, hemoragia intratumorală sau hemoragia peritumorală explică această durere.

Forma latentă

Se caracterizează prin faptul că nici o manifestare clinică nu trădează existența cancerului. Acesta se descoperă abia cu ocazia apariției unei metastaze osoase (fractură patologică), a unei metastaze viscerale sau prin explorări clinice de rutină.

Apariția unui varicocel drept, a unei tumori a cordonului spermatic, a unei adenopatii subclaviculare, a unei ascite sau a unei circulații colaterale abdominale pot fi primele și singurele manifestări ale unui cancer renal care evoluează latent. Varicocelul stîng nu are valoare de simptom decît în cazul cînd se instalează brusc și este de durată recentă.

EVOLUȚIA

Evoluția cancerului rinichiului se întinde pe o perioadă între 4 și 6 ani. Este mult mai rapidă la copil (mai puțin de un an) și la adultul tînăr. Există forme cu evoluție foarte lentă (10 ani). Structura histologică nu influențează durata evoluției. Invadarea progresivă a țesuturilor din jur dă naștere la dureri intolerabile, prin prinderea nervilor intercostali, a abdomino-genitalilor, a femuro-cutanatului, a pleurei sau peritoneului.

Prin compresiunea venei cave caudale sau prin obstrucția ei cu muguri neoplazici se produc edeme considerabile ale membrelor inferioare.

Prin compresiunea venei porte se produce ascită.

Coledocul poate fi comprimat de o tumoare a rinichiului drept, ceea ce duce la instalarea unui icter.

Moartea se produce de obicei prin cașexie.

Anemia datorită hematuriei repetate, infecția tumorii, metastazele viscerale sînt de asemenea cauzele sfîrșitului letal.

DIAGNOSTICUL

Se poate pune un diagnostic de prezumție, pe baza semnelor clinice. Diagnosticul de siguranță se stabilește prin explorări urologice.

Hematuria izolată, în absența piuriei, a bacteriuriei, a cristaluriei abundente, a cilindriuriei, a albuminuriei, arată cu multă probabilitate existența unei tumori în căile urinare și pledează împotriva altor boli, ca: nefrita hematurică, tuberculoza renală la început, litiaza, pielo-nefrita, boli ale singelui etc.

Hematuria din tuberculoza renală se observă rar; la început se produce de obicei o singură dată și, dacă se repetă, scade în cantitate, în măsura vechimii bolii. Bacteriuria tuberculoasă și piuria o deosebesc de hematuria din cancer.

Hematuria din litiază este provocată. Radiografia simplă descoperă calculi.

Cilindrii și albumina, alături de sînge, absența cheagurilor din urină și bilateralitatea obișnuită a sîngerării deosebesc hematuria din nefrita hematurică.

Puroiul și germenii piogeni în urina hematurică pledează pentru o pielo-nefrită hematurică. Se cunosc însă și forme infectate ale cancerului renal.

Hematuria izolată, de origine renală, unilaterală, capricioasă și abundentă este datorită unui cancer al rinichiului.

Cistoscopia și tactul rectal stabilesc originea și cauza hematuriei de origine vezicală.

Numărătoarea plachetelor sanguine și determinarea timpului de sîngerare și coagulare deosebesc hematuria din tulburările de coagulabilitate ale singelui.

Rinichiul polichistic provoacă uneori hematurii comparabile ca abundență cu cele din cancer, dar deosebite prin faptul că coexistă cu creșterea în volum a ambilor rinichi. Urografia și pielografia retrogradă stabilesc diagnosticul.

Chisturile seroase sau hematice ale rinichiului se manifestă în 10% din cazuri prin hematurie, care nu poate fi diferențiată de cea din cancer. Adesea nici pielografia nu poate stabili diagnosticul și este necesară o lombotomie pentru explorare.

Hidronefroza care sîngerează se recunoaște prin pielografie, care descoperă dilatația cavităților excretoare.

Nu totdeauna hematuria coexistentă cu un rinichi mărit de volum înseamnă cancer renal. Unele tumori ale vezicii, care se implantează în orificiul ureteral, pot provoca dilatarea hidronefrotică a rinichiului respectiv. Examenul cistoscopic precizează diagnosticul.

Descoperirea unei tumori renale care evoluează fără hematurie nu este suficientă pentru a afirma existența unui cancer al rinichiului. Există tumori solide ale rinichiului, necancerose, care nu sînt de obicei diagnosticate decît prin examenul histologic.

Bilateralitatea tumorii pledează pentru rinichiul polichistic.

O tumoare renală unilaterală, fixă, dureroasă, însoțită de febră, hiperleucocitoză și piurie este de obicei o pionefroză. O tumoare localizată la un singur rinichi, fluctuantă, evoluind cu crize dureroase și creștere bruscă și dispărînd sau modificîndu-se în volum în urma descărcărilor poliurice, este o hidronefroză.

Chistul seros renal se deosebește de cancerul rinichiului prin forma sa regulată și prin fluctuență, iar chistul hidatic, prin freumătul hidatic caracteristic și prin reacțiile biologice.

Tumorile solide pararenale au un volum considerabil și se observă de obicei la femei.

Tumorile glandei suprarenale se însoțesc de modificări ale tensiunii arteriale (hipertensiune) și de virilism. Retroperitoneo-peritoneul poate clarifica diagnosticul.

În formele disimulate, diagnosticul este mai puțin ușor. Sînt greu de deosebit formele febrile ale cancerului renal de diferitele procese inflamatoare ale rinichiului. La fel, formele dureroase de boli, ca nefrita dureroasă, litiaza, hidronefrozele mici etc.

Cistoscopia în plină hematurie stabilește originea renală a sîngerării și unilateralitatea ei. În afara hematuriei, ea arată numai că ambii rinichi elimină urină limpede și au o funcție bună, ceea ce pledează în favoarea naturii neoplazice a sîngerării. Valoarea funcțională a rinichiului care a sîngerat nu este alterată. Trebuie să se țină însă seama că un deficit funcțional nu înlătură posibilitatea existenței unui cancer.

Cateterismul ureteral nu are importanță mare în diagnosticul cancerului rinichiului. Cateterismul separator arată că rinichiul care a sîngerat elimină o urină fără puroi și microbi și de o calitate care diferă cu puțin de aceea eliminată de rinichiul opus.

Prezența celulelor neoplazice în urina recoltată prin sonda ureterală stabilește de la sine diagnosticul (Albarran); este o întîmplare atît de rară, încît nu poate servi ca element de bază pentru diagnostic.

Diagnosticul pozitiv se stabilește prin explorarea radiologică.

Radiografia simplă descoperă calculii și dă informații asupra modificărilor conturului rinichiului.

Radiografia cu substanță de contrast arată modificările pe care cancerul le imprimă în forma și orientarea cavităților excretoare.

Urografia intravenoasă dă imagini clare ale căilor excretoare, mai cu seamă cînd ultimul clișeu se ia după compresiunea ureterelor (Coliez). Condiția este ca rinichiul să-și fi păstrat valoarea funcțională.

Pielografia retrogradă, dar mai cu seamă uretero-pielografia retrogradă (Chevassu), dau informații mai complete asupra formei căilor excretoare. Ultima are avantajul că este mai puțin agresivă pentru rinichi și dă imagini clare și complete ale ureterului.

Examenul radiologic cu substanțe de contrast trebuie evitat în perioadele de hematurie.

Prezența unui cheag în bazinet sau într-unul din calicii provoacă defecte de umplere care ar putea fi interpretate ca datorite unei tumori.

O imagine normală a cavităților excretoare nu exclude însă posibilitatea existenței unei tumori renale, deoarece în 30% din cazuri un nodul canceros mic, intraparenchimos, nu schimbă aspectul căilor excretoare; la fel, unele cancere ale convexității rinichiului, cu dezvoltare periferică.

Adesea caliciul cranial și cel caudal pot apărea alungite și depărtate unul de altul.

Cînd tumoarea comprimă caliciile fără să le infiltreze, substanța de contrast pătrunde în ele în cantitate mică și imaginea lor apare ștearsă, fără contururi nete, sau amputată.

Cînd un mugure neoplazic pătrunde într-un caliciu pe care-l astupă total sau în parte, imaginea lui urografică sau pielo-grafică apare de asemenea amputată.

În unele cazuri imaginea bazinetului sau a caliciilor prezintă lacune. O porțiune din suprafața lor este mai puțin opacă.

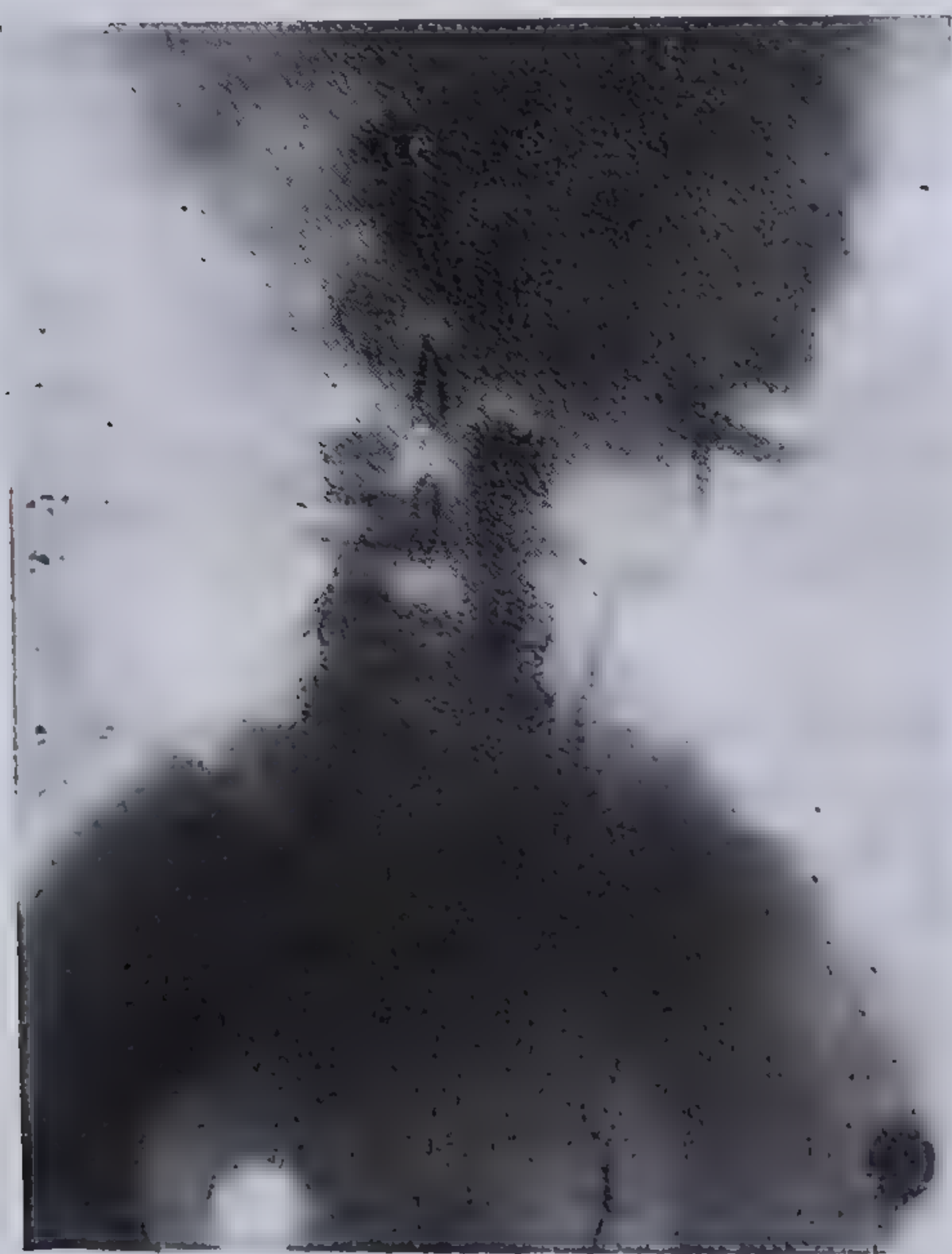


Fig. 134. — Pielografie retrogradă (tumoare renală). Deplasarea ureterului spre linia mediană și deformarea cavităților pielo-caliciale (alungire, turtire).

Aceasta se datorește unei vegetații sau unui cheag care ocupă cavitățile. Uneori, la pielografia retrogradă bazinetul și caliciile sînt amputate în totalitate. Aceasta se întîmplă în cazurile în care un mugure neoplazic astupă complet ureterul, împiedicînd trecerea substanței de contrast în bazinet.

Imaginea extremității craniale a ureterului este deviată spre linia mediană, descriind o curbă cu convexitatea medială (fig. 134).

Pielograma poate fi normală în cazul unui cancer cu dezvoltarea excentrică.

Există cazuri în care, nici pielografia, nici urografia nu pot stabili diagnosticul: sau tumoarea nu alterează imaginea căilor excretore, sau modificările căilor excretore sînt provocate de alte procese (furuncul renal, antrax renal etc.).

În asemenea cazuri, retropneumo-peritoneul poate arăta deformații caracteristice ale conturului rinichiului.

În caz contrar, numai lombotomia exploratoare poate clarifica diagnosticul. Arteriografia renală este o altă metodă care a fost folosită în ultimul timp pentru diagnosticul cancerului renal.

TRATAMENTUL

Nefrectomia este singurul tratament. Rezultatele imediate ale acestei operații s-au îmbunătățit în ultimul timp. Rezultatele îndepărtate de asemenea. Aceasta datorită perfecționării mijloacelor de diagnostic, care fac posibilă operația în stadiile mai timpurii ale bolii. Peste 36% din operați supraviețuiesc după 4 ani.

Metastazelă sînt în general cauza morții tîrzii.

Recidivele pe loc sînt relativ rare.

Nefrectomia nu este indicată, în cazurile în care există metastaze viscerale sau osoase.

Vîrsta înaintată, starea generală alterată (slăbire, hipotensiune, febră, anemie) impun abținerea de la operație.

Nefrectomia este inutilă în cazurile de tumori foarte voluminoase, fixe, cu infiltrația țesuturilor din jur și cu prinderea nervilor vecini; exereza completă fiind imposibilă și recidiva apărînd repede.

Insuficiența rinichiului opus este o contraindicație formală a nefrectomiei.

Exereza rinichiului trebuie asociată cu aceea a întregului țesut conjunctivo-adipos din lojă și a tuturor ganglionilor limfatici regionali.

Pentru a se evita diseminarea mugurilor neoplazici în sistemul venos și hemoragia din venele țesutului perirenal, nefrectomia trebuie să se execute prin legarea prealabilă a pediculului vascular.

Existența unui trombus în vena cavă caudală necesită extirparea lui prin incizarea peretelui venei.

Calea de acces trebuie să fie largă; sînt de preferat lombotomia cu rezecția ultimei coaste și calea toraco-abdominală a lui B. Foy.

TUMORILE BENIGNE ALE RINICHIULUI

Tumorile benigne ale rinichiului sînt foarte rare.

Adenomul apare sub forma unei tumori mici, unice sau multiple, în capsula proprie sau în parenchimul rinichiului. Are o culoare albă sau gălbuie și este învelit cu o capsulă care îl separă de țesutul vecin. Se deosebesc trei varietăți histologice:

adenomul tubular (canalicular) format din tubi dilatați, întortochiați și anastomozăți între ei, cu pereți întregi, bine delimitați și căptușiți cu celule cilindrice, care respectă membrana bazală;

adenomul papilar, format din mici cavități care conțin vegetații acoperite cu un epitelu cubic sau cilindric;

adenomul alveolar, cu celule clare, format din cordoane celulare pline, delimitate de un țesut conjunctivo-vascular fin.

Fibromul. În stare pură este excepțional. Se prezintă sub formă de noduli cu sediul în piramidele rinichiului. Poate fi considerat mai curînd ca expresie a leziunilor de scleroză, decît ca o adevărată tumoare.

Lipomul este o tumoare foarte rară. Se prezintă ca mici noduli, moi, rotunzi, răspîndiți în substanța rinichiului.

Mixomul este de asemenea excepțional. Apare ca mase opalescente împrăștiute în parenchimul rinichiului.

Angiomul este mai frecvent decît celelalte tumori benigne ale rinichiului. Se prezintă în general sub formă de angiom cavernos, alcătuit din cavități limitate de pereți conjunctivi acoperiți cu endoteliu. Macroscopic, apare ca o tumoare roșie, încapsulată, cu sediul subcapsular sau în plin țesut renal.

Osteomul este cu totul excepțional. S-au descris cîteva cazuri de tumoare renală constituită din țesut osos. Este o tumoare rotundă, care face corp cu capsula proprie a rinichiului și împinge țesutul de dedesubt, atrofiindu-l.

Limfadenomul este totdeauna secundar. Se prezintă sub formă de tumori multiple, corticale, cu tendință la contopire în mase tumorale mai mari.



Toate aceste tumori sînt lipsite de manifestări clinice caracteristice. Uneori sînt complet asimptomatice, alteori simulează cancerul (hematurie, tumoare renală, semne radiologice de neoplasm etc.). În aceste cazuri, numai intervenția chirurgicală și examenul anatomopatologic precizează diagnosticul.

TUMORILE BAZINETULUI

Tumorile bazinetului sînt primitive sau secundare. În acest din urmă caz ele reprezintă o prelungire sau o însămîntare a unei tumori a rinichiului.

Tumorile primitive sînt rare. Se întîlnesc la adulți, ca și la bătrîni. De obicei sînt unilaterale, dar se observă și bilateral.

Ceea ce caracterizează tumorile primitive ale bazinetului este forma lor papilară și tendința pronunțată la însămîntare și recidivă.

După evoluția clinică și după structura histologică, tumorile bazinetului sînt benigne sau maligne. Foarte des tumorile benigne suferă o transformare malignă.

Anatomie patologică. Tumorile primitive ale bazinetului sînt de origine epitelială. Ele îmbracă trei forme macroscopice, a căror apariție este aproape egală ca frecvență.

1) *Polipul pediculat* este o tumoare benignă, cu ramificații în formă de ciucuri, pe a căror suprafață se observă uneori zone hemoragice sau necrotice. Este legat de peretele bazinetului printr-un pedicul bine conformat. Poate fi unic sau multiplu. În acest din urmă caz se găsesc diseminări difuze, în care formațiunile polipoase acoperă întreaga suprafață pielică, constituind leziunea cunoscută sub numele de boala viloasă a bazinetului.

2) *Vegetațiile papilare nepedicate* sînt tumori cu aspect de vegetații, care se plantează direct pe peretele bazinetului, a cărui suprafață internă o acoperă pe o întindere mai mult sau mai puțin mare. Suprafața lor este neregulată.

3) *Tumorile masive nepapilare* infiltrează peretele bazinetului și sîngerează la cea mai mică atingere.

Din punct de vedere histologic se deosebesc :

tumori papilare tipice (papiloame benigne) alcătuite dintr-un ax conjunctiv ramificat, prevăzut în centrul său cu un vas și acoperit cu un epiteliu identic cu acela al bazinetului, ale cărui celule respectă integritatea membranei bazale;

tumori papilare atipice (epiteliom papilar). Se prezintă ca papiloame pe cale de degenerare epiteliomatoasă, sau ca un epiteliom cilindric clasic. Transformarea malignă se observă mai ales la baza tumorii, care trebuie examinată cu deosebită grijă. Adeseori, chiar prin examenul microscopic este greu să se afirme malignitatea sau benignitatea unei tumori papilare nepedicate;

tumori nepapilare. Au structura epiteliomului pavimentos stratificat cu globi epidermici, sau a adeno-carcinomului.

Recidiva este unul din caracterele particulare ale tumorilor papilare ale bazinetului. Ea poate fi locală, sau uretero-vezicală.

O tumoare bazinetală se poate grea pe ureter, sub formă difuză sau localizată, sau în vezică, în jurul orificiului ureteral respectiv.

Tumorile benigne, ca și cele maligne, se reproduc la fel de frecvent prin grefe. Tumorile bazinetului dau metastaze la distanță, pe cale limfatică. Metastazele au un prognostic foarte grav.

Tumorile bazinetului se răsfrâng asupra rinichiului, asupra bazinetului însuși și asupra ureterului. Bazinetul este dilatat (hematonefroză), rinichiul poate fi atrofiat sau invadat de tumoare, ureterul este adesea dilatat.

Simptome. Hematuria este semnul cel mai constant al tumorilor bazinetului. Este timpurie, totală și abundentă, capricioasă și adesea însoțită de colici nefretice.

Frecvent rinichiul este mărit de volum, prin retenție pielică uro-hematică. În perioadele de descărcare urinară el își revine la volumul normal, pentru a crește din nou într-o perioadă de retenție. Durerea este un simptom mai rar în tumorile bazinetului. Adesea îmbracă formă de colică nefretică și se datorește astupării ureterului printr-un cheag.

Infecția este aproape constantă, din cauza stazei pielice uro-hematice.

Diagnosticul este greu de pus clinic, deoarece nici unul dintre semne nu este patognomic. El se pune prin explorare endoscopică și radiologică.

Cistoscopia poate descoperi un polip în jurul unui orificiu ureteral. Dacă acesta ejaculează sanguinolent, se poate bănui existența unei leziuni asemănătoare și în calea urinară supraiacentă. Rămîne de stabilit dacă leziunea este în ureter sau bazinet. Cînd printr-o sondă ureterală se scurge urină sanguinolentă numai din bazinet, este semn de tumoare pielică (semnul lui Chevassu și Mack).

Pielografia și uretero-pielografia dau indicații mai precise. Pe clișeu apare o lacună în mijlocul opacității bazinetale. Imaginea lacunară se obține și prin umplerea bazinetului cu aer (pneumopielografie) sau cu substanță floculantă. Pentru ca semnul să-și păstreze toată valoarea, trebuie ca pielografia să se facă în afara perioadelor de sîngerare. Un cheag poate el însuși să dea o imagine lacunară.

Urografia poate arăta de asemenea o imagine lacunară sau poate pune în evidență o stază calicială (caliciu în bulă).

Prognosticul tumorilor bazinetului este totdeauna grav, pentru că, în afară de infecție și sîngerări repetate, ele se pot extinde la întregul sistem de excreție. În plus, chiar cînd tumoarea este benignă la început, ea suferă mai devreme sau mai tîrziu transformarea malignă.

Tratament. Pentru motivul că gresează, se malignizează și dau metastaze, tratamentul tumorilor bazinetului trebuie să fie radical. Ori de cîte ori starea generală a bolnavului și starea rinichiului opus permit, este indicată nefrectomia, completată sistematic cu o ureterectomie totală (nefro-ureterectomie totală).

TUMORILE PARARENAL (tumori paranefretice)

Sînt denumite astfel o serie de formațiuni tumorale retroperitoneale, juxtarenale sau perirenale, care provin din capsula proprie a rinichiului, din țesutul adipos perirenal sau din resturile embrionare ale aparatului uro-genital.

Nu intră în acest capitol tumorile glandei suprarenale (simpatomul, gangliomul).

Anatomie patologică. Tumori pararenale se împart în două varietăți: solide și lichide.

Tumori solide sînt de natură conjunctivă, aparținînd unor tipuri variate. Unele sînt benigne (lipom, fibrolipom, fibrom, fibromiom, mixolipom), altele maligne (fibrosarcom mixosarcom etc.). Varietatea cea mai comună este fibrolipomul.

Ele se situează de obicei înaintea rinichiului, păstrîndu-și această poziție și în cursul dezvoltării; alteori se așază înapoia rinichiului, sau la unul din polii lui.

Tumori pararenale solide pot atinge un volum considerabil, înglobînd în masa lor rinichiul, care nu mai poate fi recunoscut decît cu greutate.

La secțiune au o culoare cenușie sau roz, sînt puțin vascularizate și sînt înconjurate de o capsulă conjunctivă care le separă de țesuturile din jur.

Tumori lichide au aspect chistic. Sînt pungi cu un perete propriu, căptușit cu un strat epitelial cilindric sau cubic. Pot atinge dimensiuni considerabile. Sediul lor este totdeauna prerrenal. Cavitățile chistului (uni- sau multiloculară) este plină cu un lichid clar, alteori colorat în gălbui. Între tumori și parenchimul rinichiului există constant un plan de despărțire.

Raportul cu căile excretorii este diferit, după cum chistul comunică cu ele printr-un orificiu, de regulă minuscul (canalicul urinar aberant), sau este absolut separat. În ultima eventualitate, el are originea în rămășițele corpului lui Wolff.

Există și tumori pararenale lichide de natură parazitară (chist hidatic).

Simptome. Simptomul principal este o tumoră lombară, cu toate caracterile fizice ale tumorilor rinichiului (contact lombar, balotare, bandă de sonoritate colică).

Aparatul urinar nu suferă, de regulă. S-au descris uneori hematurii, a căror explicație însă este destul de neclară.

Semnele clinice sînt datorite compresiunii exercitate de tumori asupra organelor învecinate.

Diagnostic. O tumoră lombară cu caracter de tumoră renală, în prezența căreia urografia sau uretero-pielografia retrogradă nu descoperă modificări din partea aparatului urinar, este o tumoră pararenală.

Tratamentul este chirurgical. Intervenția nu este indicată în tumorile voluminoase cu alterarea stării generale, deoarece este șocantă și foarte des urmată de recidivă.

Calea de acces este lombară sau transperitoneală. Trebuie să se evite cu grijă secționarea pediculului renal, mascat uneori de masa tumorală. În majoritatea cazurilor nefrectomia nu este justificată. Rezultatele operatorii sînt bune în tumorile lichide și mai puțin în tumorile solide.

CHISTURILE RINICHIULUI

Se deosebesc mai multe varietăți: chisturi adevărate, chisturi hematice, chisturi parazitare (chistul hidatic), chisturi dermoide și chisturi paranefretice.

CHISTURILE ADEVĂRATE ALE RINICHIULUI

Sînt pungi cu conținut lichid, care au un perete propriu căptușit cu un epiteliu, dezvoltat în parenchimul renal și fără nici o comunicare cu căile excretorii ale rinichiului.

CHISTURILE MICI MULTIPLE (microchisturi)

Se observă în caz de nefrită cronică. Nu au nici un interes chirurgical și se descoperă cu ocazia unei intervenții în scopul tratării unei nefrite dureroase sau hematurice.

Clasice, se admite că originea lor este în dilatația glomerulilor și tubilor renali, deasupra unor stricturi produse de o scleroză interstițială care strangulează tubii urinari. Se pare că această patogenie nu poate fi admisă în toate cazurile. Multe dintre aceste chisturi trebuie puse pe seama unei anomalii în dezvoltarea rinichilor (Lotullo, Verliac).

CHISTUL MARE SEROS AL RINICHIULUI

Este de obicei solitar. Există însă și cazuri în care se observă mai multe chisturi seroase pe același rinichi.

Etiologie și patogenie. Boala se întâlnește rar. Apare numai la adult (între 30 și 60 de ani), mai des la femeie.

Cauza chistului este un viciu în dezvoltare. Epiteliul renal, în loc să formeze glomeruli și tubi, formează pungi epiteliale. Acestea cresc, fie prin retenție, ca urmare a unei deschideri defectuoase în căile excretore, fie prin confluența mai multor formațiuni de același fel.

Anatomie patologică. Chistul este în general unilateral, mai frecvent de partea dreaptă. Poate fi și bilateral. Adesea în rinichiul opus se găsesc microchisturi.

Sediul chistului este la poli rinichiului (60% la polul caudal, 21% la polul cranial). Mai rar se localizează pe marginea laterală (7%) sau pe fețe și în hil (12%) (fig. 135).

Volumul chistului variază de la o nucă, până la un cap de adult.

În cazul în care se găsesc mai multe chisturi în același rinichi, fie toate au aceleași dimensiuni, fie unul predomină în ce privește volumul.

Peretele chistului este format dintr-o membrană translucidă, căptușită cu un epiteliu cubic sau turtit.

Conținutul lui este un lichid limpede, de culoare gălbuie, uneori brună.

Chistul se dezvoltă în corticala rinichiului, pe care o depășește. El împinge capsula proprie, rămânând tot timpul intracapsular. Este de obicei nepediculat și numai cu totul excepțional se poate pediculiza. Uneori peretele lui se încrustează cu săruri calcare.

Tesutul renal vecin cu chistul este atins de atrofie și scleroză prin comprimare. Între chist și substanța renală nu se găsește un plan de despărțire.

Chistul comprimă și deformează căile excretore, ceea ce se poate aprecia prin pielografie.

Simptome. Chistul seros al rinichiului evoluează de obicei latent. Descoperirea lui se face întâmplător, cu ocazia unui examen de specialitate sau în timpul operațiilor. Semnele clinice apar când atinge un volum mare, când sîngerează sau când se complică. Bolnavii au o senzație de greutate sau chiar o durere lombară continuă. La pipăirea regiunii lombare se

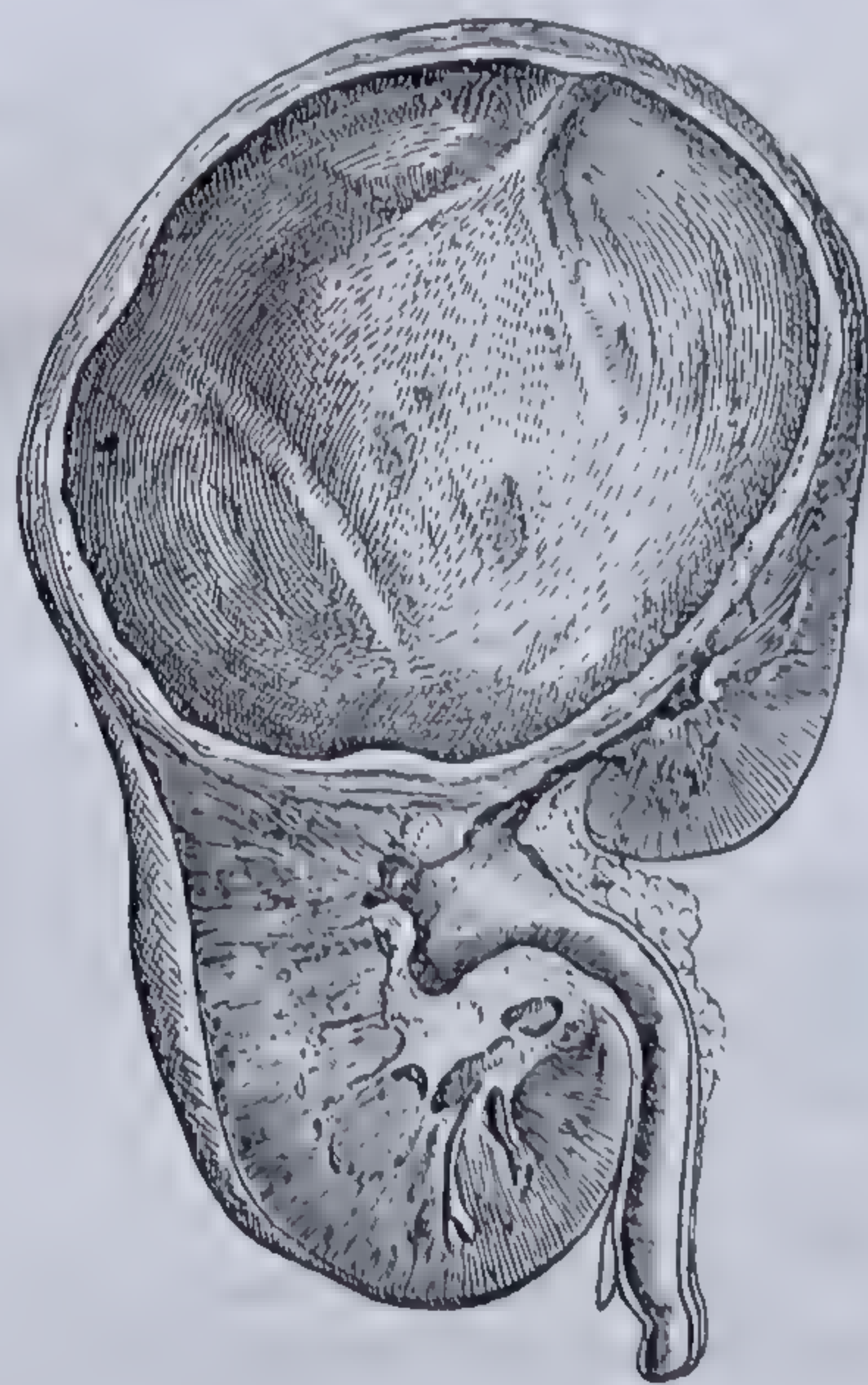
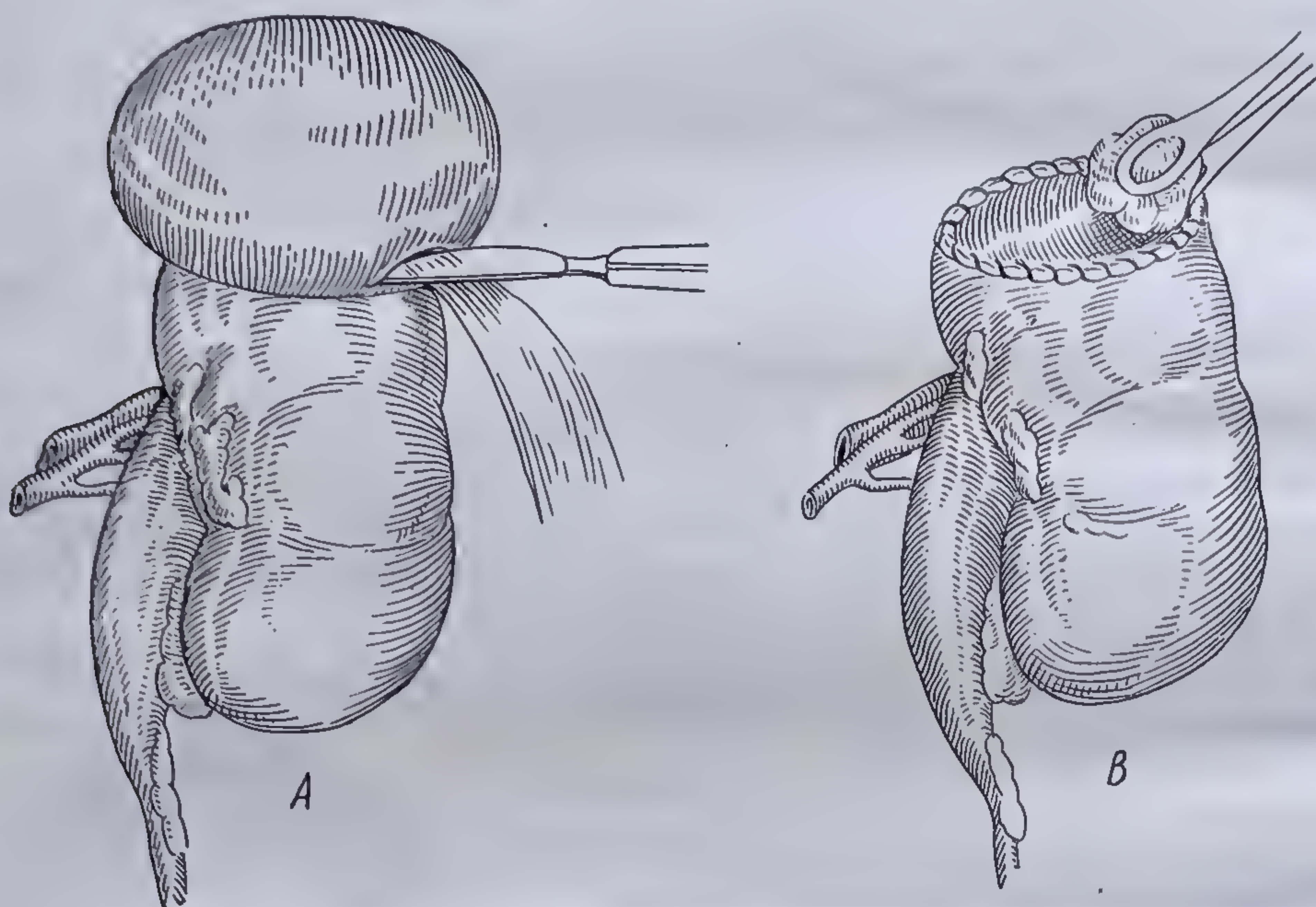


Fig. 135. — Chist seros al polului cranial al rinichiului.

descoperă o tumoare cu sediul lombar sau abdomino-lombar, netedă, regulat rotundă, fluctuantă sau renitentă, mobilă cu respirația, cu contact lombar și cu bandă de sonoritate în față (tumoare retroperitoneală).

Chisturile cu dezvoltare la polul cranial împing rinichiul în jos, făcându-l accesibil



A — extirparea pungii chistului; B — coaserea marginilor singurînde.

Fig. 136. — Extirparea chistului solitar (seros) (după Ph. R. Roen).

explorării clinice. Ele pot îmbrăca o simptomatologie caracterizată prin tulburări cardiace și mai ales respiratoare.

Chisturile dezvoltate către polul caudal pot provoca prin compresiune semne de ocluzie a intestinului.

Hematuria este un semn care se observă rar (10% din cazuri).

Radiografia renală simplă evidențiază un contur renal deformat, sau o umbră sferică prelungind unul din poli, adesea cu calcificări la periferie.

Urografia sau pielografia pot arăta uneori o coborîre sau o basculare a rinichiului (chist polar cranial), și mai rar o deformare și o alungire a caliciilor, ca și împingerea ureterului către linia mediană (chist polar caudal). Tumoarea nu comunică cu căile de excreție.

Cînd explorările radiologice nu precizează diagnosticul, este justificată laparotomia exploratoare.

Evoluție și complicații. Chistul solitar al rinichiului poate deveni supărător prin creșterea în volum, dar mai ales prin complicațiile pe care le poate suferi.

Hemoragia intrachistică este o complicație relativ frecventă. Se observă creșterea bruscă de volum a chistului, care devine dur și dureros. Supurația chistului este posibilă, dar rară.

Ruptura spontană sau traumatică a chistului determină accidente alarmante, cu predominanța semnelor de hemoragie internă.

Tratamentul chistului solitar al rinichiului constă în extirparea lui (fig. 136). Între chist și țesutul renal nu există un plan de despărțire. De aceea, peretele lui se rezecă la nive-

lul zonei de contact cu țesutul renal. Foița epitelială care acoperă acest țesut se poate cauteriza. Excizia ei este mai grea și expune la sîngerări sau la deschiderea cavităților excretore.

Unele chisturi pot fi extirpate în bloc cu o porțiune cuneiformă din rinichi.

Nefrectomia este indicată numai atunci cînd parenchimul renal este complet atrofiat, cînd chistul se dezvoltă în hil și cînd în cursul extirpării lui se produce o hemoragie care nu poate fi stăpinită.

CHISTURILE MARI HEMATICE

Se confundă de obicei cu chisturile mari seroase, de care însă se deosebesc prin volumul enorm (cîtiva litri), prin structura peretelui (este mai gros și are un perete format din cheaguri și fibrină) și prin conținut (sînge roșu sau negru, cu cheaguri albe sau negre).

S-a crezut că ar fi vorba de neoplasme chistice, ceea ce nu este adevărat. Patogenia lor nu este clară. Față de chistul seros ar fi ceea ce hematocelul este față de hidrocel.

Din punct de vedere clinic se manifestă prin aceleași semne ca și chisturile seroase, în afară de faptul că sînt mai voluminoase.

Diagnosticul de certitudine nu este posibil decît în momentul operației.

Uneori nici intraoperator nu se poate deosebi chistul hematic de epiteliomul cu formă chistică al rinichiului.

Tratamentul este asemănător cu acela al chistului seros.

CHISTURILE PARANEFRETICE

Sînt formațiuni chistice care se dezvoltă în țesutul adipos perirenal și nu au nici un fel de legătură cu rinichiul.

Tumorile chistice pararenale sînt, sau chisturi adevărate, sau tumori polichistice. Originea lor este în resturile embrionare ale corpului lui Wolff.

Chistul hidatic se situează uneori pararenal.

Chisturile pararenale nu au simptome caracteristice (senzație de greutate sau dureri în regiunea lombară, tumoare lombară, care de obicei se confundă cu tumorile rinichiului).

Urografia arată independența tumorii de aparatul urinar. Împingerea imaginii ureterale în afară sau înspre linia mediană arată sediul retroperitoneal al tumorii, diferențiind-o astfel de chisturile mezenterului, de tumorile ficatului, de hidropsul colecistic etc.

De cele mai multe ori diagnosticul unor astfel de tumori se pune numai prin lombotomie.

Tratamentul constă în extirparea tumorii prin lombotomie sau, în cazul cînd aceasta este imposibilă tehnic sau din cauza stării generale a bolnavului, în incizie și marsupializare.

CHISTURILE DERMOIDE

Se observă cu totul excepțional la rinichi. Sînt probabil urmarea unei incluzii embrionare în mugurele din care se dezvoltă rinichiul.

Chistul dermoid are un perete format din țesut conjunctiv, căptușit cu un epiteliu pavimentos stratificat și conține un lichid galben-roșiatic, în care se găsesc formațiuni ectodermice, păr, dinți etc.

Diagnosticul nu se precizează decît în cursul intervențiilor chirurgicale.

Tratamentul este nefrectomia, cu condiția ca rinichiul opus să o permită.

CHISTUL HIDATIC AL RINICHIULUI

Chistul hidatic al rinichiului este datorit localizării și dezvoltării larvei de *Taenia echinococcus* în rinichi.

De obicei această localizare se face de o singură parte (mai ales la stînga). În cazurile cu localizare bilaterală, unul dintre rinichi prezintă totdeauna leziuni mai accentuate. Obişnuit chistul este unic. Mai rar se găseşte mai multe formaţiuni de acest fel, diseminate în întregul parenchim renal. Cînd este unic, chistul se aşază la polul cranial sau la cel caudal.

În dezvoltarea sa chistul comprimă şi deformează cavităţile excretore. Uneori el se deschide în aceste cavităţi, ceea ce explică posibilitatea eliminării prin urină a scolecşilor sau veziculelor-fiice.

Chistul hidatic renal se întîlneşte la adulţi, cu aceeaşi frecvenţă la bărbat, ca şi la femeie.

Boala este mai des întîlnită în unele ţări ca Argentina, Australia, Grecia, Uruguay, Jugoslavia, Tunisia, a căror populaţie se ocupă cu creşterea vitelor (oi, bovine).

După ce străbat peretele tubului digestiv, embrionii hexacanţi pătrund în vena portă şi ajung astfel în ficat, în capilarele căruia sînt opriţi în mare majoritate. Embrionii care au trecut de filtrul hepatic se pot opri într-un al doilea filtru, care este format de capilarele pulmonare. În sfîrşit, scăpînd şi de acest baraj, unii dintre ei ajung în inima stîngă şi de aci trec în circulaţia generală, avînd posibilitatea să se localizeze în orice organ, rinichiul fiind cel mai expus. Localizarea renală a chistului hidatic este rară (numai 2—3% din cazurile de echinococoză în general).

Anatomia patologică

Embrionul care se fixează în rinichi ocupă de obicei cortexul unuia dintre poli. El dă naştere unei larve care trece printr-un stadiu de veziculă, în jurul căreia se produce o infiltraţie de celule mici. Mai tîrziu vezicula se dezvoltă, transformîndu-se în hidatidă. Organul parazitat creează o capsulă dură în jurul ei, izolînd-o de restul parenchimului renal.

Creşterea foarte lentă a chistului (Dévé) face ca evoluţia bolii să fie îndelungată. Apariţia simptomelor se face abia după ani de zile de la infecţie.

Raportul chistului cu parenchimul este diferit. El poate fi bine delimitat, luînd aspectul unei formaţiuni ataşate rinichiului, se poate dezvolta în plin parenchim renal, pe care îl distruge prin compresiune, sau poate fi complet separat de rinichi printr-un pedicul.

În ce priveşte structura lui, a se vedea capitolul „Chistul hidatic hepatic”.

Simptomele

Obişnuit, chistul hidatic al rinichiului este asimptomatic. Descoperirea lui se face de cele mai multe ori întîmplător.

Uneori apar tulburări generale nespecifice, ca pierdere în greutate, inapetenţă, astenie, febră, urticarie.

Cînd se manifestă, îmbracă două forme clinice: forma închisă şi forma deschisă.

Forma închisă (tumorală) se caracterizează prin prezenţa unei tumori lombare, regulată, bine delimitată, fluctuantă sau mai des sub tensiune, cu contact lombar, dînd uneori senzaţia de freamăt hidatic.

Radiografia simplă arată că această tumoare dă o imagine cu contur regulat, perfect rotund și mai opac (îndeosebi în cazul cînd membranele chistului sînt calcificate) și cu centrul mai clar și omogen, în care uneori se observă un nivel de lichid.

Prin urografie se constată că tumoarea se dezvoltă în afara cavităților excretoare ale rinichiului, care apar deformate. Caliciile sînt turtite, alungite, amputate. Bazinetul poate fi de asemenea deformat. Ureterul apare împins către linia mediană, cînd chistul se dezvoltă la polul caudal. Valoarea funcțională a rinichiului poate fi redusă sau chiar nulă. Urografia dă informații și asupra valorii funcționale a rinichiului opus.

Uretero-pielografia retrogradă descoperă deformațiile căilor excretoare (calicii și bazinet) provocate de chist, cînd urografia nu le poate arăta. Uneori substanța de contrast pătrunde în interiorul chistului, în planul de despărțire dintre membrana cuticulară și membrana proligeră, delimitîndu-l mai clar și ușurînd recunoașterea lui. Cînd chistul este calcificat, imaginea radiografică este patognomonică. Conturul pungii apare mai clar și se observă cum în anumite zone împinge și deformează caliciile (în corn sau în cupă). Uneori bazinetul și ureterul, întinse pe convexitatea chistului, dau imaginea unui semn de întrebare.

Forma deschisă rezultă din ruperea chistului în cavitățile excretoare. Deschiderea se face uneori brusc, cu simptome alarmante, cu stare de șoc. Alteori deschiderea trece neobservată, pînă la apariția unei hematurii. Un semn important al formei deschise a chistului hidatic este eliminarea veziculelor-fiice sau a bucăților de membrană chistică prin urină; uneori aceasta provoacă dureri sau chiar colici nefretice.

Chistul hidatic deschis se poate infecta. Febra și piuria sînt semnele infecției. În forma deschisă, urografia și mai ales uretero-pielografia dau imagini caracteristice (Suraco). Astfel se observă: *imaginea de cupă*, cînd lichidul opac umple punga chistică, dîndu-i forma unei cupe al cărei picior se implantează pe un caliciu secundar, pe unde lichidul opac a pătruns în pungă; *imaginea de corn*, care rezultă din pătrunderea substanței de contrast între membrana cuticulară și membrana germinativă; *imaginea de ciorchine de strugure* sau de *fagure de miere*, dată de veziculele-fiice; *imaginea de nivel de lichid*, cînd în cavitatea chistului există lichid și aer.

Diagnosticul

În formele asimptomatice și în formele cu semne generale diagnosticul chistului hidatic este foarte greu și se face de obicei întîmplător. Forma închisă trebuie deosebită de hidro-nefroză, de tumorile rinichiului, de chistul solitar al rinichiului și de tumorile altor organe intraperitoneale.

Diagnosticul formei deschise este ușurat prin eliminarea veziculelor-fiice sau scolecșilor prin urină (semn patognomonic).

Examenul radiologic precizează în multe cazuri diagnosticul.

Examenele biologice (intradermoreacția Cassoni, reacția de fixare a complementului, eozinofilia) sînt de foarte mare folos pentru diagnostic. Cînd sînt pozitive, ele constituie semne de valoare.

Evoluția chistului hidatic al rinichiului este foarte lungă. Prognosticul lui este în general bun. Prin dezvoltare duce la distrugerea rinichiului respectiv. Deschiderea lui înspre cavitățile renale poate provoca moartea parazitului.

Complicațiile cele mai grave sînt infecția, supurația și echinococoză secundară, rezultate din deschiderea în tubul digestiv, în cavitatea peritoneală etc.

Tratamentul

În afară de contraindicații de ordin general, tratamentul chistului hidatic al rinichiului este chirurgical.

Tipul intervenției este în raport cu starea rinichiului, cu mărimea chistului și cu gradul aderențelor dintre el și rinichi.

Cînd rinichiul este distrus în totalitate prin compresiune și cînd la acest proces s-a mai adăugat și infecția, este indicată nefrectomia.

În cazul cînd chistul este mic, închis și neinfectat, operația de preferat este chistectomia. Cînd dezlipirea capsulei chistului de parenchimul renal se face cu greutate, se deschide punga chistului, se golește conținutul, se scoate membrana proligeră și se coase punga rămasă. Înainte de a se goli chistul de conținutul său, este bine să se introducă o soluție de formol 10% (50—100 ml), care fixează scolecșii, făcîndu-i inofensivi. Peretele abdomenului se închide complet. Dacă chistul este supurat, este indicată marsupializarea pungii la peretele abdomenului.

HIDRONEFROZA

Hidronefroza este rezultatul pierderii contractilității și tonicității mușchilor netezi care formează pereții căilor urinare superioare (calicii, bazinet, ureter).

Pierderea tonicității are ca urmare o dilatație a căilor urinare superioare, iar prin pierderea motricității rezultă o retenție aseptică a urinei.

Cauzele hidronefrozei sînt multiple.

S-a constatat că obstacolul mecanic nu este indispensabil pentru apariția dilatației, aceasta fiind urmarea unei tulburări de dinamică a căilor urinare superioare. Obstacolul mecanic este numai factorul care dezlănțuie tulburările.

B. Fey grupează cauzele hidronefrozei în trei categorii: anomalii congenitale ale căilor superioare de excreție; obstacole în lumenul acestor căi normal conformate; tulburări funcționale în care căile excretoare sînt conformate normal și nu prezintă nici un obstacol.

Anomaliile congenitale pot provoca hidronefroza printr-un viciu de dezvoltare a aparatului excretor al rinichiului (implantarea anormală a ureterului în bazinet, stenoză sau valvulă a extremității distale a ureterului, terminarea ectopică a ureterului, un traiect anormal al ureterului, anomalii ale rinichiului, ca rinichiul în potcoavă, rinichiul dublu, rinichiul ectopic, aplazia totală sau segmentară a tubului neuro-muscular care formează conductele excretoare).

Hidronefroza prin aplazia țesutului neuro-muscular este frecventă. A fost denumită hidronefroză congenitală intermitentă (boala lui P. Bazy).

7 Un obstacol în lungul căilor urinare normal conformate poate duce la hidronefroză.

Factorii care pot realiza obstacolul sînt multipli:

Stricturile ureterului ocupă primul loc, fie că sînt congenitale (cu predilecție la nivelul ureterului terminal), inflamatoare (ureterită stenoizantă tuberculoasă, calculoasă), sau traumatică, accidentale (secțiuni, răni, contuzii) și chirurgicale (după ureterotomie, ureterorafie, uretero-cistoneostomie, uretero-sigmoidostomie, histerectomie, anexectomie etc.).

Corpii străini în căile urinare superioare: calculul ureteral (cel mai frecvent) provoacă o dilatație care interesează caliciile, bazinetul și ureterul; calculul pielic provoacă o dilatație a caliciilor, în special a caliciului superior; tumorile bazinetului și ale ureterului dau tulburări asemănătoare.

Rinichiul mobil, care prin deplasare îndoaie ureterul.

Dispoziția anormală a vaselor renale. O ramură anormală sau suplimentară a arterei renale sau o venă renală anormală pot forma o coardă pe care ureterul se îndoaie, împiedicând astfel scurgerea urinei din bazinet (fig. 137).

Tumorile care se dezvoltă în vecinătatea ureterului îl deplasează, îl comprimă, îl gîtuie sau îl îndoaie.

Tumorile vezicii, care se dezvoltă în vecinătatea meatului ureteral.

Disectazia gîtului vezicii și uneori chiar o strictură uretrală pot fi cauza unei dilatații uretero-pielo-calicioale.

Căile de excreție, deși conformate normal și în lipsa oricărui obstacol, pot prezenta tulburări de dinamică.

Atonia ureterală este cauza unor hidronefroze congenitale, în care nu se descoperă un obstacol (Israël).

Atonia ureterelor poate fi provocată de infecții sau de tulburări neuro-endocrine.

În unele cazuri atonia și dilatarea căilor de excreție este provocată de infecția prin paralizia secundară a musculaturii. Astfel acționează infecțiile urinare nespecifice (pielonefrita și uretero-pielita), unele forme ale infecției tuberculoase (nестenozante) și unele inflamații extraurinare de vecinătate (apendiculare, anexiale etc.).

În alte cazuri tulburările neuro-endocrine din timpul sarcinii, și chiar din timpul perioadelor catameniale, pot provoca atonia căilor superioare de excreție.

Anatomia patologică

Caracteristica hidronefrozei este existența unei pungi pielice sau pielo-calicioale, pline cu urină slab concentrată (Rayer).

Punga hidronefrotică este rareori parțială, dilatația interesînd numai bazinetul (pielonefroza) sau numai un singur caliciu (hidrocalicioza). De obicei hidronefroza este totală și dilatația interesează bazinetul și toate caliciile.

Volumul ei poate fi mic, mijlociu (30—50 ml) sau mare cît o portocală.

Uneori hidronefroza este gigantă, atîngînd volumul unui cap de adult.

Elementele musculare din peretele bazinetului sînt înlocuite cu țesut conjunctiv.

Prin dezvoltare punga pielică se insinuează în sinusul rinichiului, între elementele pediculului, pe care le împrăștie. Ea se dezvoltă și în jos, formînd un fund de sac sub nivelul inserției ureterului. Ia naștere astfel pintenul pielo-ureteral, care împiedică scurgerea urinei din bazinet.

În hidronefrozele mici rinichiul nu este modificat. În cele mari, parenchimul renal este atrofiat și împins către periferie. Substanța renală este înlocuită cu un țesut fibros. La secțiune rinichiul pare format dintr-o serie de cavități, fiecare reprezentînd un lob renal.

În hidronefrozele mici examenul histologic arată dilatarea tubilor dreپți, a tubilor contorți și a glomerulilor. Țesutul interstițial este infiltrat de edem.

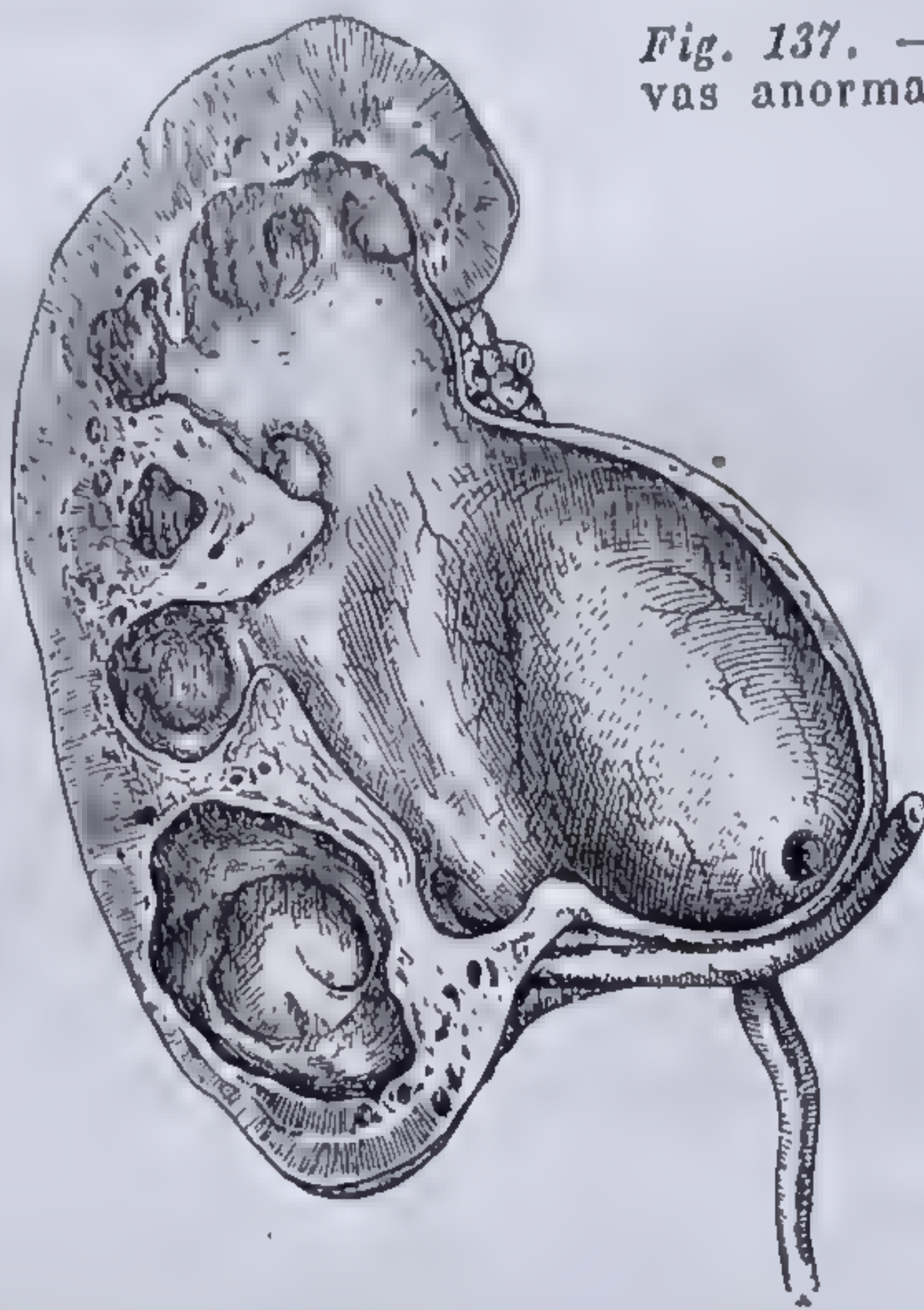


Fig. 137. — Hidronefroza prin vas anormal.



În hidronefrozele mijlocii elementul glandular prezintă leziuni de atrofie. Glomerulii au aspect chistic, vasele glomerulare sînt atrofiate, tubii urinari sînt înlocuiți cu cordoane pline, formate din celule epiteliale sau cu dilatații segmentare. Țesutul conjunctiv interstițial este foarte dezvoltat.

În hidronefrozele mari, țesutul renal este redus la o coajă fibroasă care conține cîteva chisturi și resturi glandulare, infiltrate pe alocuri cu săruri calcare.

Lichidul conținut în pungă are caracterul urinii, de care diferă printr-o concentrație mai slabă.

Ureterul poate fi normal sau dilatat (uretero-hidronefroză). Cînd este dilatat, calibrul lui poate ajunge cît al intestinului subțire. După locul obstacolului, ureterul este dilatat în totalitate sau numai segmentar.

În multe cazuri dilatația se instalează fără obstacol, iar calibrul ureterului nu atinge dimensiuni mari.

Alături de dilatație ureterul suferă și o alungire, din care cauză apare șerpuitor.

Fiziopatologia

Experimental, legarea ureterului este urmată de hidronefroză și apoi de încetarea secreției renale. Dacă se suprimă legătura în interval de 10—12 zile, urmează restabilirea completă a volumului cavităților și a valorii funcționale a rinichiului. Aceste fapte dovedesc că dilatația nu este totdeauna definitivă și că îndepărtarea în timp util a cauzei care a produs-o este urmată de restabilirea funcției rinichiului.

După legarea incompletă a ureterului apare o hidronefroză care se dezvoltă încet, dar progresiv.

Se deosebesc trei varietăți de hidronefroză, în funcție de caracterul lor evolutiv: hidronefroza deschisă, în care urina se poate scurge către vezică, însă cu greutate, hidronefroza închisă, în care scurgerea urinii în vezică este total întreruptă, hidronefroza intermitentă, în care întreruperea și restabilirea scurgerii urinii în vezică alternează.

Simptomele

Simptomele hidronefrozei sînt foarte variate. De multe ori ea evoluează latent și nu se manifestă decît în urma infectării pungii.

Durerea este un simptom obișnuit al hidronefrozei. Ea poate să apară sub formă de colici nefretice, provocate de retenția acută și completă într-un bazinet cu perete inextensibil.

De obicei durerea este surdă, ca o senzație de plin și de greutate în flanc sau în groapa iliacă.

Crizele dureroase corespund unei ușoare creșteri de volum a rinichiului bolnav și sînt însoțite de oligurie. Oliguria nu se datorește reținerii urinii în punga hidronefrotică, ci este rezultatul unui reflex de inhibiție a secreției rinichiului, provocat de durere. Criza dureroasă este urmată de o poliurie, care trebuie socotită ca o reacție de descărcare.

Creșterea în volum a hidronefrozei se traduce printr-o tumoare cu contact lombar, care balotează, cu suprafața de obicei regulată, cu consistență elastică, renitentă sau dură. În hidronefroza intermitentă volumul tumorii poate să scadă brusc, o dată cu o poliurie abundentă.

Tumorea renală nu este un semn obligatoriu al hidronefrozei. Sînt multe forme de hidronefroză în care rinichiul nu se poate pipăi.

Hematuria apare adesea. Uneori poate fi la fel de abundentă ca și cea din cancer. De obicei urina este colorată în cafeniu sau în brun-închis, nu în roșu viu, ca în neoplasme.

Patogenia hematuriei din hidronefroză nu este lămurită. Se pare că este urmarea unei hemoragii prin stază în cursul unei retenții cronice, a unei dezinserții a caliciilor de pe papile în timpul unei retenții acute sau a unei congestii inflamatoare.

Piuria apare când s-a produs infecția pungii. Ea poate fi semnul revelator al unei hidronefroze intermitente.

Diagnosticul

Durerea, tumoarea lombară, hematuria și piuria sînt cele patru semne clinice pe baza cărora se poate presupune existența hidronefrozei.

Diagnosticul de siguranță se pune prin explorarea urologică.

Cateterismul ureteral descoperă obstacolul și fixează sediul lui. El pune în evidență o stază pielică (urina se scurge prin sondă în jet continuu sau picătură cu picătură, însă în cantitate mare).

Prin injectarea unui lichid prin sondă se poate aprecia capacitatea crescută a bazinetului.

Explorarea radiologică arată existența și sediul obstacolului, gradul dilatației și dă indicații asupra cantității parenchimului renal rămas.

Urografia este folositoare în toate cazurile, cu excepția celor în care rinichiul și-a pierdut capacitatea secretoare.

Substanța de contrast poate umple numai căile de excreție intrarenale (nefrografie), bazinetul și caliciile fiind golite datorită hiperkineziei.

Ca urmare a hipertoniiei sfincterului pielo-calicial sau a unei hipotonii caliciale, numai caliciile singure pot apărea dilatate. Astfel de imagini arată o tulburare în excreția calicială.

În dilatația bazinetală congenitală numai bazinetul apare dilatat, caliciile avînd formă normală.

Bazinetul împreună cu caliciile sînt dilatate în cazurile în care există o piedică în scurgerea urinei la nivelul joncțiunii pielo-ureterale (vas anormal, bridă, calcul).

Bazinetul și caliciile, împreună cu ureterul (în totalitate sau numai segmentar), apar dilatate în refluxul vezico-ureteral în caz de calculi sau în stenoza ureterală.

Există imagini urografice care arată tulburări ale excreției limitate exclusiv la ureter, datorite aplaziei ureterale congenitale.

Pielografia și uretero-pielografia sînt necesare în cazul în care nu se poate obține o imagine urografică. Sînt contraindicate în pungile mari, deoarece le pot infecta.

Evoluția. Complicațiile

Există forme trecătoare de hidronefroză, în care tulburările dispar de la sine sau în urma unui tratament medical.

Obișnuit însă, hidronefroza evoluează progresiv, cu accese dureroase provocate de închiderea bruscă și trecătoare a pungii.

Boala este agravată prin complicații. Dintre acestea cea mai frecventă este infecția, care transformă conținutul pungii într-un lichid uro-purulent (uro-pionefroză). Ea se manifestă clinic prin febră, durere și creșterea bruscă în volum a tumorii lombare.

Anuria este o complicație care poate să apară prin închiderea simultană a unei hidronefroze bilaterale sau prin distrugerea totală a celor doi rinichi hidronefrotici.

Hemoragia poate uneori să fie atât de abundentă, încît transformă hidronefroza în hematonefroză.

Ruptura pungii, spontană, dar mai ales în urma unui traumatism, este o complicație posibilă și foarte gravă. Lichidul se poate revărsa în grăsimea perirenală, dând naștere unei pseudohidronefroze. Mai rar ruptura se poate face în peritoneu.

Prognosticul

Este grav pentru rinichi, deoarece până la urmă funcția lui se compromite total. Prognosticul vital este grav în hidronefrozele bilaterale, în hidronefroza pe rinichi unic sau când rinichiul de partea opusă este insuficient.

Tratamentul

Tratamentul hidronefrozei are de scop să cruțe rinichiul, în cazul în care el nu este distrus:

Atitudinea terapeutică depinde de forma leziunii și de cauzele care o provoacă. Di-

latația uretero-pielo-calicială (uretero-hidronefroza) datorită unui obstacol pe ureter se tratează prin înlăturarea acestui obstacol.

Calculul ureteral trebuie extras prin ureterolitomie. Tratamentul prin manevre endoscopice ascunde riscul infecțiilor grave.

Dilatația chistică a extremității distale a ureterului se operează.

Stricturile ureterului se tratează prin uretero-sigmoidostomie.

Tumorile dezvoltate în vecinătatea orificiului ureteral indică cistectomia parțială, ureterul reimplantându-se în vezică (ureterocistoneostomie).

Când dilatația uretero-pielo-calicială este provocată de un obstacol în golirea vezicii, se tratează prin înlăturarea acestuia (prostatectomie, rezecția gâtului vezicii, uretrotomie, dilatații ale uretrei etc.).

Când uretero-hidronefroza ține de o compresiune asupra ureterului, aceasta trebuie înlăturată (fibrom uterin sau chist al ovarului inclavate, tumori ale ligamentului larg etc.).

Uretero-hidronefroza infectată se tratează prin nefrectomie sau

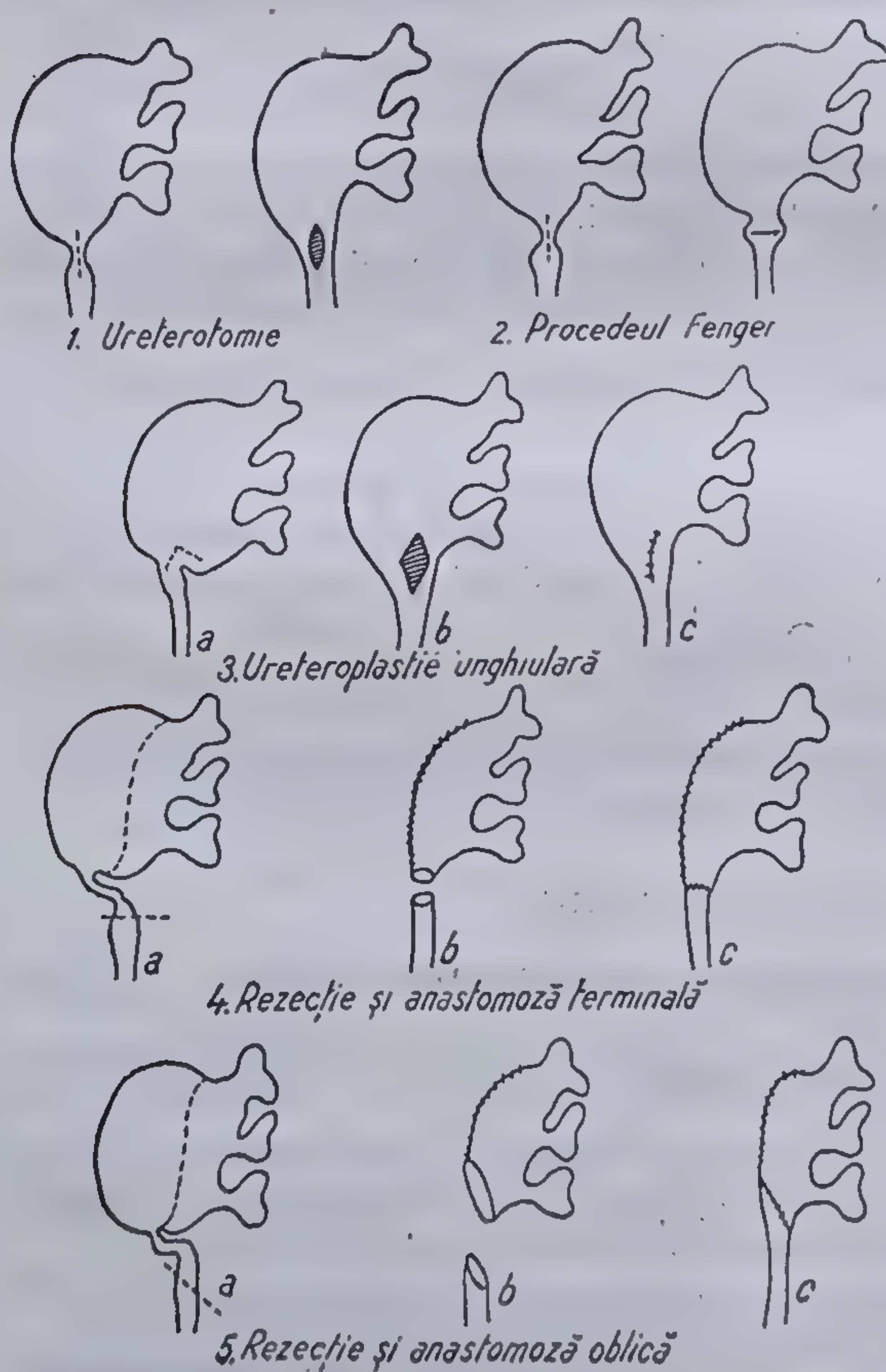


Fig. 138. — Diferite tipuri de operații plastice pentru hidronefroză.

nefro-ureterectomie dacă rinichiul de partea opusă este sănătos. În caz contrariu, nefrostomia definitivă constituie singura soluție.

Cînd uretero-hidronefroza se datorește unui obstacol care nu poate fi înlăturat, indicația metodei de tratament chirurgical este în funcție de natura leziunii: uretero-sigmoidostomie în dilatația congenitală a orificiului ureteral, nefro-ureterectomie în tumorile ureterului, uretero-cistoncostomie și plastie prin anastomoză uretero-vezicală sau prin lambou vezical tubulat (operația Boari și Cassati) în stenozele ureterului terminal.

Ureterostomia la piele are indicații restrînse, din cauza complicațiilor renale la care expune; se poate folosi în cazurile în care starea bolnavului nu îngăduie o operație mai laborioasă.

Dilatația picică sau pielocalicică (hidronefroza simplă) se tratează prin nefrectomie cînd este unilaterală și leziunea a atins dimensiuni mari, distrugînd parenchimul renal.

Cînd distensia nu este mare se poate trata medical (beladonă, atropină, gluconat de calciu, infiltrații cu novocaină ale splanhnicului).

Cînd distensia este mare, trebuie tratată cauza ei: nefropexia rinichiului mobil, ureteroliza unui ureter cotit și strangulat de periureterită, extracția unui calcul ureteral sau bazineal, secționarea bridelor fibroase, secționarea unei coarde vasculare, incizia liniară extramucoasă a unei stricturi.

Operațiile plastice (pieloplastia, reimplantarea uretero-pielică) dau rezultate bune (fig. 138).

Secționarea unei artere anormale duce adesea la ischemia și necroza unui teritoriu renal, care impune o nefrectomie secundară.

În leziunile bilaterale este de încercat tratamentul medical.

Uneori, în cazurile cu distensie apreciabilă se recurge la intervenția chirurgicală, pentru înlăturarea obstacolului. Este bine să se înceapă cu partea cea mai bolnavă.

PSEUDOHIDRONEFROZA

Pseudohidronefroza, sau revărsatul urinar perinefretic de origine traumatică, rezultă din ruptura traumatică a bazineului, ureterului, a unui caliciu sau a unei hidronefroze.

Are un perete format din țesut scleros, fără epiteliu. Conține urină modificată, uneori amestecată cu sînge. Adesea punga comunică cu cavitățile excretore.

Semnul esențial este o tumoare lombară cu caracterele tumorilor renale, apărută în urma unui traumatism.

Pielografia retrogradă poate descoperi o comunicare între căile excretore și spațiul perirenal.

Tratamentul constă în incizia pungi și drenajul ei.

RINICHIUL MOBIL

Rinichiul mobil (nefroptoza, rinichiul flotant, rinichiul anormal mobil, ptoza renală) se caracterizează prin alunecarea rinichiului în lungul axului său vertical.

În stare normală rinichiul are un grad de mobilitate de sus în jos, provocată de mișcările respiratoare. Limitele acesteia variază între 2 și 5 cm. Mișcarea se exercită nu numai în lungul axului vertical, ci și în jurul axului ventro-dorsal, din cauza pediculului vascular care formează un pivot în jurul căruia rinichiul execută o rotație apropiind polul său caudal de linia mediană.

Nefroptoza se stabilește din momentul în care rinichiul părăsește regiunea toraco-abdominală și, coborînd mai mult sau mai puțin în abdomen, se comportă ca o tumoare pediculată.

Rinichiul este menținut în poziție normală printr-o serie de mijloace de fixare, dintre care cele mai de seamă sînt: loja renală, care îl leagă de diafragmă, de coloana vertebrală și de viscerele abdomenului; pediculul vascular, care îl leagă de vasele mari ale abdomenului; țesutul gras perirenal, care îl leagă de pereții lojii; glanda suprarenală, prin legăturile fibroase dintre ea și polul cranial al rinichiului și formațiunile ligamentare vecine (ligamentele hepato-duodeno-renal, spleno-renal, frenico-renal); în sfîrșit, presiunea intraabdominală, factor esențial în menținerea rinichiului la locul său.

Alterarea mijloacelor de fixare duce la nefroptoză

Etiologia

Rinichiul mobil se observă mai frecvent la femeie (22,8%), decît la bărbat (2,1%), mai des între 20 și 40 de ani, obișnuit de partea dreaptă.

În proporție de 1/10 este bilateral.

Frecvența mai mare la femei este legată de conformația anatomică a gropii lombare și de modificările produse în tonicitatea peretelui abdominal de sarcini.

Frecvența mai mare de partea dreaptă a rinichiului mobil este legată de unele particularități anatomice.

Astfel, soliditatea ligamentelor și a fasciilor de alipire mezocolică este mai redusă în partea dreaptă.

Pe de altă parte, lobul drept al ficatului exercită o presiune asupra polului cranial al rinichiului drept, împingîndu-l în jos.

De asemenea, pediculul renal de partea dreaptă este mai lung.

Predispoziția congenitală, caracterizată prin lărgimea pelvisului, prin starea de astenie musculară și printr-o deficiență în dezvoltarea mezenchimului, influențează statica rinichiului, alterînd mijloacele lui de fixare.

Subnutriția înlesnește alunecarea rinichiului, nu atît prin scăderea grăsimii perirenale, cît mai ales prin slăbirea tonusului musculaturii abdominale.

Intervențiile chirurgicale pe abdomen favorizează nefroptoza prin slăbirea musculaturii peretelui.

Ptoza viscerală generalizată (ficat, colon, stomac, duoden) întovărășește foarte des ptoza renală.

Traumatismele lombo-abdominale nu pot fi socotite drept cauză determinantă a nefroptozei.

Anatomia patologică

Rinichiul mobil se deosebește de rinichiul ectopic prin pediculul său vascular, a cărui rădăcină se găsește totdeauna la înălțimea discului dintre vertebrele L_1 , L_2 . Datorită punctului fix situat la nivelul unde artera renală ia naștere din aortă, pediculul vascular formează un pivot. Rinichiul în alunecare în jurul acestuia execută o mișcare pendulară, care face ca marginea lui convexă (laterală) să devină caudală, iar polul caudal să se deplaseze spre linia mediană. În același timp polul cranial se așază în antevergie.

Rinichiul alunecă între cele două foi ale lojii renale, pe care nu o părăsește oricare ar fi gradul deplasării. Alunecarea este cu atît mai mare cu cît fibrele conjunctive, care unesc capsula proprie cu pereții lojii, sînt mai atrofiate.

În funcție de distanța pe care o străbate și de raporturile noi pe care le ia față de schelet, se deosebesc trei varietăți anatomice ale rinichiului mobil: nefroptoză de gradul I, cînd extremitatea cranială a rinichiului coboară pînă la coasta a XII-a; nefroptoză de gradul

al II-lea, cînd extremitatea cranială a rinichiului se găsește sub această coastă, iar extremitatea lui caudală atinge creasta iliacă; nefroptoza de gradul al III-lea, sau rinichi flotant, cînd rinichiul se deplasează aproape liber în abdomen.

În deplasările de gradul al II-lea și al III-lea rinichiul contractă raporturi noi cu organele abdominale, de care se fixează uneori prin aderențe.

Ureterul suferă modificări în urma alunecării rinichiului. Uneori el se poate adapta noilor condiții de stație, reacționînd numai printr-un cot mai accentuat sub joncțiunea pieloureterală (sifon subrenal). Alteori devine șerpuitor și, prin cotiturile multiple pe care le face, capătă un aspect de burduf de armonică.

Bazinetul poate rămîne nemodificat. Adesea deformațiile conductului ureteral sau compresiunile exercitate de polul caudal al rinichiului coborît provoacă o dilatație a lui cu stază. În patogenia hidronefrozei din rinichiul mobil factorul hotărîtor pare a fi vasul anormal. Acesta exercită o apăsare asupra ureterului în momentul în care rinichiul alunecă în jos, provocînd staza și dilatația pielică.

Frecvent rinichiul mobil este atins de un proces de nefrită cronică, manifestat prin îngroșarea capsulei proprii și prin numeroase chisturi mici subcapsulare.

Grăsimea perirenală este de obicei atrofiată, iar pediculul vascular este alungit și subțiat.

Glanda suprarenală nu urmează rinichiul în alunecare.

Simptomele

În clinică se deosebesc cinci forme sub care se înfățișează rinichiul mobil.

1) *Forma asimptomatică* este cea mai obișnuită. Din 527 de cazuri (Makenzie), 411 au fost asimptomatice. Această formă se întâlnește frecvent la femeile multipare. Singura manifestare este o senzație de greutate în regiunea lombară, mai accentuată în cursul eforturilor sau al staționării prelungite în picioare.

2) *Forma dureroasă* se manifestă mai cu seamă prin dureri, care apar în crize unice sau repetate. Durerea localizată în lumba dreaptă poate imita colica nefretică, cu polakiurie reflexă și vărsături, cu distensie abdominală și cu contractura masei musculare sacro-lombare, cu iradierii de-a lungul ureterului. Apariția ei este capricioasă (de multe ori se observă chiar în timpul nopții). Scade în intensitate în decubit.

Simptomele vezicale sînt inconstante, fiind mai degrabă manifestarea unei infecții supraadăugate.

3) *Forma hidronefrotică* realizează clinic și urografic tabloul hidronefrozei intermitente sau permanente, în funcție de mecanismul obstrucției ureterului. Se caracterizează prin dureri lombare, întrerupte de perioade de liniște. Durerile coincid cu prezența unei tumori lombare, care își schimbă forma și dimensiunile în urma unei evacuări abundente de urină. Există o formă hidronefrotică incipientă care se caracterizează exclusiv prin sindromul dureros.

4) *Forma pielonefritică* este dominată de manifestările infecției (febră, frison, durere), care se grofează pe o hidronefroză preexistentă. Piuria de origine renală este semnul esențial al acestei forme. Colibacilul, bacilul paracoli și bacilul proteus sînt germenii obișnuiți.

5) *Forma asociată cu tulburări neurovegetative și gastro-intestinale*. În acest caz mobilitatea rinichiului și modificările urografice sînt destul de reduse, dar tulburările neurovegetative sînt foarte mari. Se observă mai ales la bolnavii cu ptoză viscerală generalizată și cu tulburări de ordin neuro-endocrin. Dispepsia, dilatația stomacului, constipația sînt obișnuite în această formă.

Diagnosticul

Diagnosticul de ptoză renală se pune în general cu ușurință. Rinichiul mobil se simte (procedeul Guyon, Israël, Glénard) sub forma unei tumori rotunde, nedureroase, nedede, deseori ușor mobilizabile, situată în flanc sau în groapa iliacă. Semnul balotării renale este pozitiv.

Caracteristica esențială a acestei tumori este că poate fi readusă cu ușurință în regiunea lombară, unde rămâne atît timp cît bolnava stă culcată, ca să revină în flanc o dată cu respirația profundă sau cu ridicarea în picioare.

În ptoza de gradul al III-lea se constată „captura rinichiului” (vezi capitolul „Semeiologie”).

Pentru diagnostic este absolut necesar examenul clinic în poziție ortostatică, bolnavul fiind ușor aplecat înainte. În timpul readucerii rinichiului în lojă se notează o sensibilitate locală mai accentuată.

Diagnosticul diferențial cu un lob hepatic drept ptozat sau cu un hidrocolecist nu este totdeauna ușor de făcut.

Un rinichi ptozat, în poziție joasă, poate simula o apendicită, o anexită etc.

Explorarea radiologică cu o substanță de contrast stabilește diagnosticul rinichiului mobil.

Urografia intravenoasă arată poziția anormală în care se situează rinichiul mobil și alterările morfologice ale căilor excretoare.

Bazinetul are aspectul în „cocoasă de cămilă”, caracterizat printr-o accentuare remarcabilă a curbării marginii lui craniale, iar caliciile sînt dilatate, în formă de balonașe. Uneori se poate observa o amputație a caliciului cranial, datorită umplerii lui incomplete.

Datorită înclinării înainte a polului cranial, imaginea urografică a cavităților, privite din față și profil, ia aspectul unei flori vestejite (rinichi capotat) (Fey).

Ureterul apare cotit și ușor dilatat în porțiunea sa cranială. Uneori el prezintă un sifon accentuat în zona situată sub joncțiunea pieloureterală.

În unele cazuri urografia arată un bazinet ușor destins și coborît, ureterul fiind tras în sus de un pinten. Această imagine, numită „în cîrjă”, este datorită unui vas polar caudal anormal, care spînzură ureterul proximal din momentul căderii rinichiului.

Uretero-pielografia retrogradă descoperă aceleași modificări, în cazurile în care imaginile obținute prin urografie nu sînt concludente.

Imaginile radiografice trebuie luate pe bolnavul în poziție culcată și în poziție ortostatică. În decubit și mai ales cînd radiografia s-a făcut după compresiune abdominală (Coliez), rinichiul poate reveni în poziția sa normală și deformațiile ureterale să dispară. În ortostatism rinichiul alunecă din nou în jos și deformațiile ureterului reapar.

Explorarea radiologică cu substanțe opace poate diferenția rinichiul mobil de rinichiul ectopic. În poziție Trendelenburg imaginea rinichiului mobil se observă în loja lombară. Bazinetul rinichiului ectopic are o orientare anormală și este în general deformat. Ureterul rinichiului mobil este lung și cotit, cel al rinichiului ectopic este scurt și drept.

Două complicații mai importante pot agrava această boală, în fond benignă: hidronefroza datorită fixării îndoiturilor ureterului prin bride inflamatoare (se pare că este mai exact să se caute cauza ei într-o anomalie a bazinetului sau într-un vas anormal) și infecția favorizată de stază.

Apariția litiazei secundare nu este obligatorie. Infectarea hidronefrozei poate duce la pionefroză.

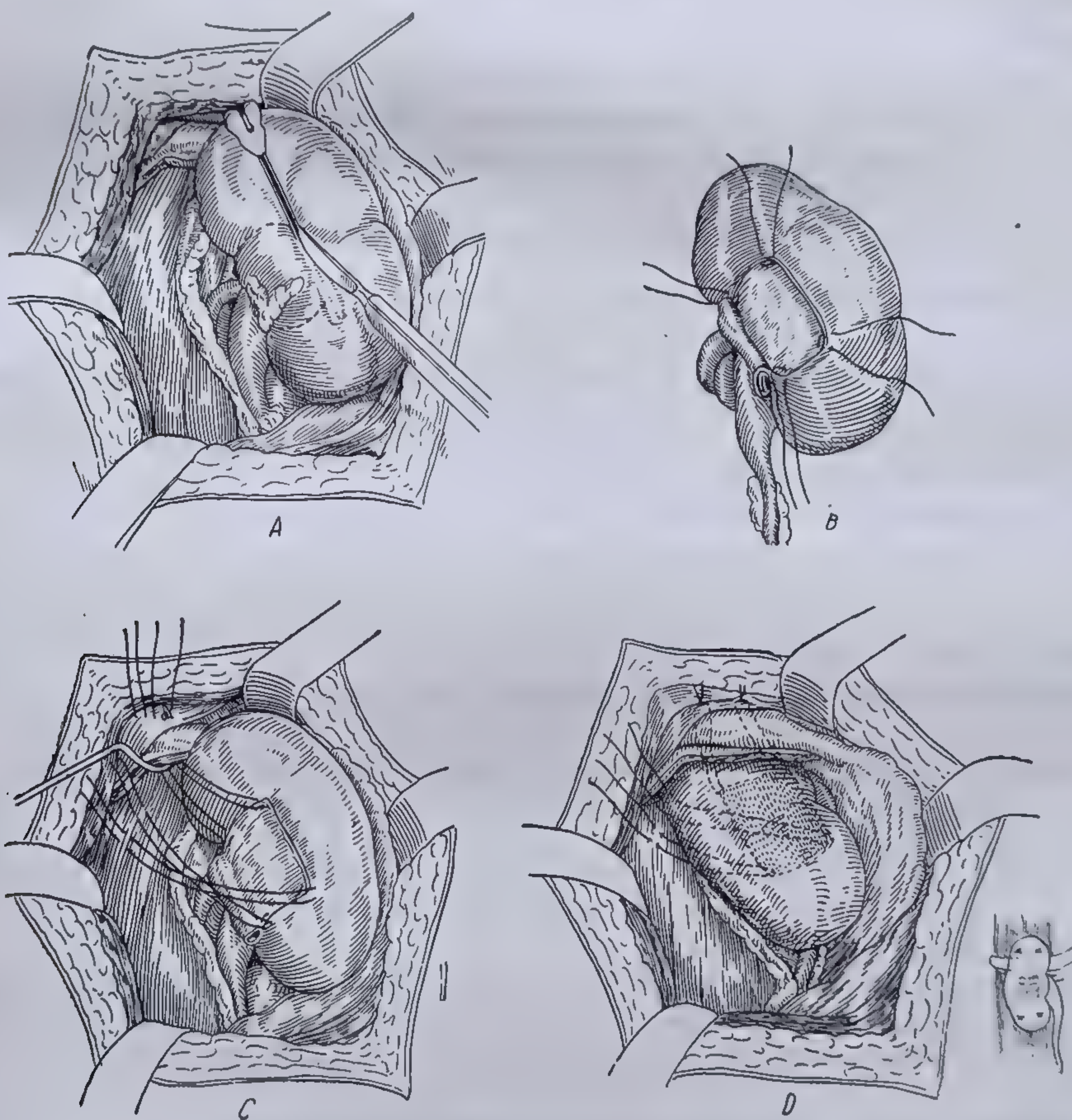
Albuminuria unilaterală, uneori ortostatică, și hematuria pot constitui de asemenea complicații.

Tratamentul

Tratamentul ptozei renale este conservator și chirurgical.

Tratamentul conservator este indicat în cazurile asimptomatice sau în cele în care există o visceroptoză generalizată.

În asemenea situații poate fi de folos tratamentul ortopedic. Aplicarea unei centuri



A — dezlăpirea unei porțiuni din capsula proprie de fața dorsală a rinichiului; B — așezarea firelor de suspensie în unghiurile zonei decolate; C — fixarea firelor la peretele dorsal al abdomenului și la peretele costal al abdomenului; D — rinichiul fixat în poziție înaltă.

Fig. 139. — Nefropexie (după Ph. R. Roen).

abdominale cu pelotă renală duce uneori la dispariția completă a durerilor ortostatice. Centura trebuie aplicată înainte ca bolnavul să coboare din pat.

Tratamentul de îngrășare a bolnavului poate readuce rinichiul în locul său normal, fixându-l în această poziție.

Tratamentul chirurgical constă în repunerea rinichiului în lojă și fixarea lui în această poziție (nefropexie) (fig. 139). Indicațiile acestei operații sînt limitate la cazurile în care rinichiul mobil are tendință să se transforme în uronefroză, la cazurile dureroase și cu

alterare a funcției renale, cînd nefroptoza se complică cu pielonefrită recidivantă sau cînd tratamentul conservator nu a suprimat suferințele bolnavului. Din cele peste 150 de procedee de nefropexie, se pot alege procedeele în care fixarea se face prin lambouri capsulare (Albarran-Marion sau Young).

Nefroptoza poate recidiva după nefropexie.

Cînd rinichiul mobil evoluează cu dureri de tip nevralgic și hematurie, fără să existe deformațiile de stază ale căilor excretore, este mai indicat să se facă o simpatectomie renală (splahnicectomia, rezecția ganglionilor aortico-renali, enervarea pediculului, decapsularea).

În prezența unei artere anormale care face coardă, este mai important să se rezolve problema prin secționarea ramurii arteriale (dacă este posibil), sau prin secționarea ureterului la nivelul joncțiunii pieloureterale și reimplantarea lui în bazinet.

INFARCTUL RINICHIULUI

Este urmarea unor tulburări vasculare care întrerup brusc, segmentar sau în totalitate, circulația în rinichi.

Rinichiul este un organ cu vascularizație terminală. Întreruperea circulației printr-o ramură arterială duce la leziuni de necroză (infarct alb) datorite ischemiei.

După cum leziunea are loc în vasul principal sau în una din ramurile lui terminale, infarctul este total sau parțial.

Experimental, legarea trunchiului arterei renale duce la necroză aseptică masivă a rinichiului și adesea la moartea animalului prin distrugerea funcțională a rinichiului opus, datorită substanțelor toxice (nefrotoxine) produse de rinichiul ischemiat.

Un segment renal lipsit de sînge arterial ia o culoare albă-cenușie (infarct alb) și cu timpul se atrofiază.

Legarea simultană a arterei și a venei renale este urmată de necroză masivă a rinichiului.

Legarea unei ramuri a venei renale întrerupe circulația de întoarcere din teritoriul respectiv. Afluxul sîngelui arterial persistînd, se produce inundarea cu sînge a acestui teritoriu (infarct roșu).

Legarea trunchiului venei renale este urmată de o congestie intensă a rinichiului; acesta ia o culoare violetă și capătă o tensiune intraparenchimală mare (60% din animale mor în 2—3 zile).

Iritația ganglionilor aortico-renali, a nervilor splahnici etc. (Reilly) sau șocul de intoleranță (Grégoire R. și Couvelaire R.) provoacă o extravazare sanguină din capilare, care are drept urmare o infiltrare cu sînge și serozitate a parenchimului renal; este apoplexia seroasă hemoragică a rinichiului, o formă de infarct.

Etiologie. Cauza cea mai frecventă a infarctului este embolia.

Un tromb se poate forma și pe loc, în urma traumatismelor care provoacă o alterare a epitelului vascular. Așa se explică infarctul renal în urma nefrotomiei.

Uneori infarctul are drept cauză un șoc de intoleranță sau o iritație a sistemului nervos vegetativ, asemenea apoplexiei viscerale hemoragice.

Anatomie patologică. Parțial sau masiv, infarctul rinichiului prezintă aceleași leziuni anatomopatologice.

La secțiune infarctul parțial apare ca o zonă triunghiulară cu baza periferică, de culoare roșu-vinăt sau alb-cenușiu, bine delimitată de restul parenchimului.

În caz de infarct masiv, rinichiul în întregime este turgescenț, de consistență crescută, de culoare roșu-închis, cu pote vinete și cenușii.

Examenul histologic arată în centru o zonă de necroză tubulară, glomerulară și a elementelor interstițiale, iar la periferie o zonă de reacție caracterizată prin vasodilatație intensă cu hemoragii interstițiale. Țesutul conjunctiv interstițial este hiperplaziat.

În jurul focarelor de necroză parenchimul suferă o hipertrofie de compensare.

Cu timpul, țesutul necrozat se transformă într-o cicatrice. Uneori apare învelit cu un strat fibros, care îl izolează de restul parenchimului sănătos.

Simptome. Tabloul clinic al infarctului rinichiului este deosebit, după cum el este parțial sau masiv.

Multe dintre infarctele rinichiului trec neobservate, pentru că nu se manifestă clinic sau dau semne de mică importanță.

Semnele caracteristice ale infarctului parțial sînt:

durerea renală localizată, mai mult sau mai puțin vie;

albuminuria, care apare brusc și masiv și dispare tot atît de repede și spontan;

hematuria, a cărei intensitate nu corespunde cu gradul leziunii din rinichi (s-au văzut leziuni de importanță mare evoluind cu o hematurie foarte redusă și leziuni mici, în care sîngerarea era atît de abundentă încît a justificat nefrectomia de hemostază).

Febra este constantă în infarctul rinichiului. Ea urcă brusc la 39—40° și are caracter remitent.

Mai rar se observă oliguria și cilindruria ca manifestări clinice ale infarctului parțial.

Semnul esențial și caracteristic al infarctului masiv este durerea renală, fără iradiații, bruscă și violentă (sub formă de junghi), însoțită de vărsături, puls frecvent și mic și prăbușirea tensiunii arteriale. Febra poate atinge 40°. Oliguria este accentuată, uneori apare anuria. Albuminuria masivă trecătoare și hematuria, de intensitate mai redusă, sînt de asemenea semne constante.

Adesea anuria și colapsul omoară bolnavul înainte de a se fi putut interveni eficace.

La examenul clinic al lojii renale se descoperă o creștere în volum a rinichiului, care este dureros. Unele infarcte pot evolua clinic ca o nefrită azotemică cu hematurii repetate, altele ca o hematurie esențială.

Evoluție. Prognostic. Infarctul parțial nu este în general grav, semnele clinice atenuindu-se treptat. Uneori hemoragia obligă la intervenția chirurgicală.

Infarctul total este, dimpotrivă, foarte grav. Rareori, după un început dramatic, simptomele se atenuează și se poate instala o supurație renală.

Bolnavul poate muri prin colaps vascular sau anurie.

Diagnostic. Durerea renală, hematuria, febra, albuminuria și cilindruria care apar în cursul unei endocardite, unei flebite sau în evoluția postoperatorie după intervenții conservatoare asupra rinichiului, orientează diagnosticul spre infarctul parțial al rinichiului.

Aceste semne se însoțesc de o scădere funcțională a rinichiului, apreciată prin probele de laborator.

Diagnosticul infarctului total este mai greu. Deseori starea de colaps de la început face imposibilă deosebirea lui de pancreatita acută hemoragică, de torsiunea viscerală sau de infarctul mezenteric. Numai laparotomia poate descoperi leziunea renală.

Diagnosticul de infarct renal total se poate pune numai cînd este posibilă explorarea urologică.

Cateterismul ureteral arată o albuminurie unilaterală masivă și o scădere funcțională a rinichiului respectiv.

Urografia dă imagini comparabile cu cele observate în cancerul rinichiului.

Tratamentul este chirurgical. Intervenția este inutilă în infarctul parțial, cînd hematuria nu este gravă. Vindecarea se face în acest caz spontan.

Cînd hematuria este gravă, este indicată nefrectomia de hemostază.

Infarctul total impune nefrectomia de urgență. Înainte de a decide intervenția, trebuie să fie cunoscută starea rinichiului opus.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL NEFRITELOR

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL ANURIEI (insuficiența renală acută)

Leziunile de nefrită acută sînt, indiferent de originea lor, în general reversibile, cu excepția aceloră din icterul grav, difterie, scarlatină.

Tratamentul medical al anuriei are drept scop restabilirea echilibrului umoral modificat prin acumularea produselor toxice, care nu mai pot fi eliminate. El se aplică pînă la restabilirea funcției renale.

Tratamentul chirurgical are drept scop să creeze condiții favorabile pentru restabilirea anatomică și funcțională a rinichiului, prin modificarea circulației lui.

Intervenția chirurgicală acționează favorabil în anuriile prin glomerulonefrită acută difuză (infecțioasă).

Anuriile prin nefroză acută (medicamentoasă sau toxică), în care tubii renali sînt atinși de necroză, anuriile prin nefroză cronică și anuriile din nefrita cronică în stadiul terminal nu beneficiază în general de acest tratament.

Metodele chirurgicale aplicate în tratamentul anuriei sînt nefrotomia (Pousson) și decapsularea (Edebohlz). Nefrotomia este mai șocantă și expune la accidente (hemoragii). Rezultatele ei sînt mai puțin bune.

Decapsularea fără nefrotomie este de preferat. Este simplă, se poate executa sub anestezie locală, nu necesită exteriorizarea rinichiului.

Momentul intervenției este în a treia zi de anurie, în cazurile în care tratamentul medical nu a restabilit funcția renală. După a cincea zi de la declararea anuriei intervenția poate fi considerată ca prea tîrzie și, ca atare inoperantă. În multe cazuri rezultatele sînt bune. Decapsularea se face unilateral (nu importă la care rinichi) sau bilateral (în aceeași ședință, sau în ședințe separate).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL NEFRITELOR SUBACUTE SAU CRONICE

Are de scop să combată unele simptome sau să împiedice evoluția bolii (Fey B.).

În scopul de a combate unele simptome, ca: durerile renale din nefrita dureroasă (nefralgie, albuminurie, hematurie microscopică, cilindrurie), hematuria din nefrita hematurică sau edemele care nu cedează la extract tiroidian, la diuretice chiar mercuriale, sau la regim, este indicată decapsularea rinichiului. Sînt influențate favorabil de decapsularea bilaterală (într-unul sau doi timpi). Efectul său în caz de edeme, deși este spectacular imediat (edemele dispar), nu este durabil. Infiltrațiile perirenale cu novocaină dau rezultat bun.

Decapsularea este de asemenea justificată cu scopul de a modifica mersul evolutiv al unei glomerulonefrite subacute către nefrita cronică. Modificarea regimului vascular al rinichiului prin această operație, care în fond se adresează sistemului nervos vegetativ, influențează în bine procesul parenchimos, creînd condiții favorabile vindecării.

S-a dovedit însă că nici o intervenție chirurgicală nu este în măsură să oprească evoluția unei nefrite cronice către insuficiența renală.

Încercările de revascularizare a rinichiului (nefro-omentopexia) nu au dat rezultate bune.

Unele forme de hipertensiune în care există elemente de atingere renală (cilindrurie, hematurie microscopică unilaterală), hipertensiunile prin boli chirurgicale unilaterale ale rinichiului (calculi, rinichi aplazici), beneficiază de nefrectomie.

BOLILE URETERULUI

ANOMALIILE CONGENITALE

Printre anomaliile congenitale ale ureterului se deosebesc următoarele varietăți: anomalii de calibru și formă, anomalii de origine și terminație și anomalii de număr.

ANOMALIILE DE CALIBRU ȘI FORMĂ

STRICTURILE CONGENITALE ALE URETERULUI

În viața embrionară ureterul prezintă zone strimte, situate la joncțiunea pieloureterală, la locul de încrucișare a vaselor iliace (cotul marginal al lui Schwalbe) și la joncțiunea uretero-vezicală.

Stricturile congenitale sînt localizate tot în aceste puncte, mai des la joncțiunea pieloureterală și la cea uretero-vezicală. Ele sînt uni- sau bilaterale și calibrul lor poate fi larg sau, dimpotrivă, extrem de strîns. Rezultatul acestei din urmă forme este instalarea unei hidronefroze sau unui hidroureter.

După simptome, stricturile congenitale ale ureterului se pot grupa în trei categorii: cazuri în care simptomul predominant este tumoarea renală, cazuri în care anomalia evoluează cu dureri variabile care merg pînă la colici nefretice, și cazuri care se manifestă prin piurie accentuată și semne de infecție urinară.

Tumoarea lombară și colicile nefretice atrag atenția asupra aparatului urinar. Semnele de infecție generală, în prezența piuriei, la un copil, impun o explorare urologică (urografie și pielografie retrogradă) prin care se descoperă o uretero-hidronefroză.

Tratamentul trebuie să fie pe cît se poate conservator. Strictura se poate dilata progresiv, cu ajutorul bujiilor ureterale. În unele cazuri această metodă nu reușește și sînt necesare operații plastice pentru restabilirea traiectului ureterului, cum sînt ureterotomia extramucoasă sau rezecția joncțiunii pieloureterale cu anastomoză pieloureterală. Ureteropieloplastia cu rezecție pielică, în caz de vas anormal, este indicată pentru îndepărtarea contactului dintre acesta și căile excretorii. Ureteroplastia pe sondă de modelaj este indicată în stenozele ureterului mijlociu.

Meatotomia sau divulsia meatului ureterului sînt indicate în stenozele orificiului ureteral. Derivația uretero-vezicală este folosită în cazurile în care este dilatat ureterul juxtavezical.

În eventualitatea unei hidronefroze voluminoase cu distrugere întinsă a parenchimului renal este indicată nefrectomia, dacă rinichiul de partea opusă este normal din punct de vedere anatomic și funcțional. În caz contrariu, este de ales nefrostomia.

VALVELE CONGENITALE ALE URETERULUI

Această anomalie se observă la aproximativ 5% dintre nou-născuți (studiu pe necropsii). Valvele congenitale sînt situate de regulă la nivelul strîmtorilor normale ale ureterului și se prezintă sub forma unor oute mari ale mucoasei. Ele sînt excepțional de rar cauza unei hidronefroze congenitale (fig. 140).

DILATAȚIA CONGENITALĂ A URETERULUI FĂRĂ OBSTACOL MECANIC (megaureter)

Existența unei dilatații a ureterului fără obstacol mecanic este foarte rară. În majoritatea cazurilor megaureterul trebuie considerat ca făcînd parte din tipul de anomalii datorite unei aplazii a țesutului neuro-muscular al ureterului, ca și megabazinetul.

Ureterul este foarte dilatat, avînd tendința să formeze coturi. Orificiul ureteral poate fi închis sau, dimpotrivă, căscat (fig. 141). Adeseori megaureterul coexistă cu o disectazie a gîtului vezicii. În această anomalie tulburările sînt piuria și infecția urinară cronică cu azotemie.

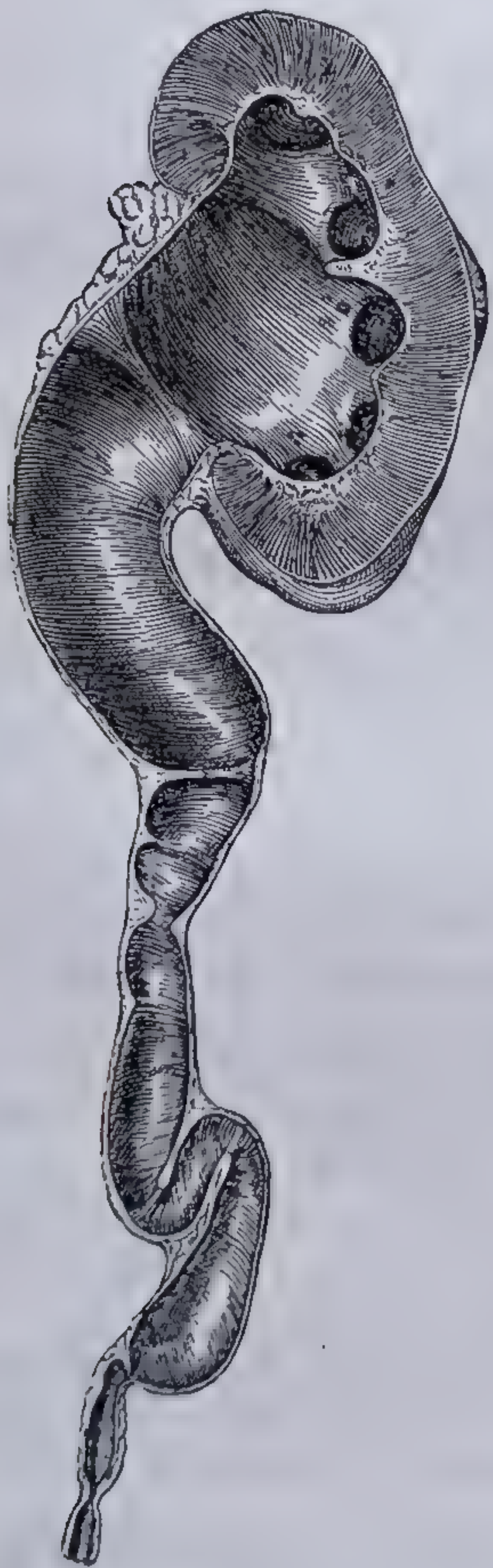


Fig. 140. — Valve congenitale ale ureterului.

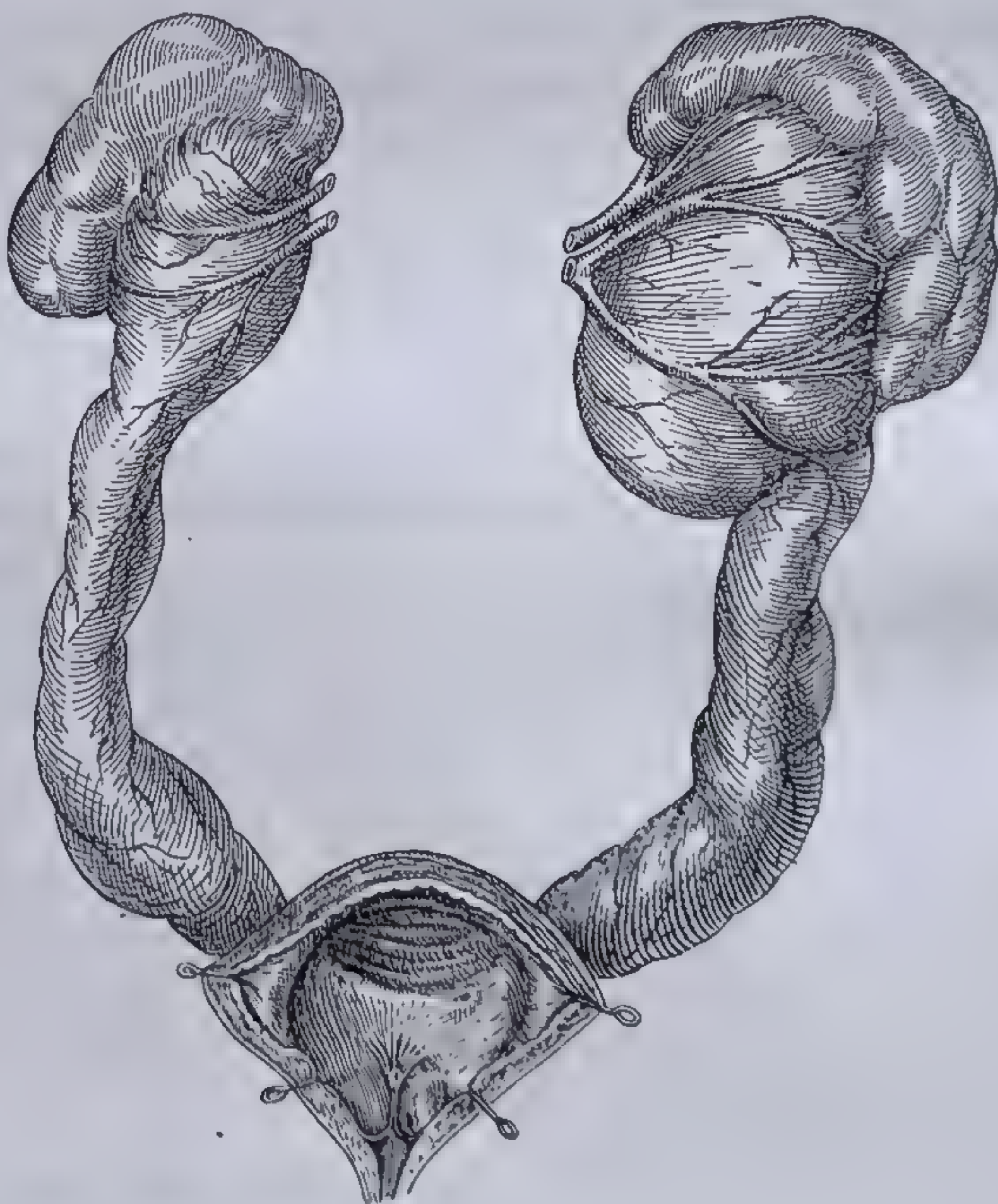


Fig. 141. — Dilatația congenitală a ureterelor, fără obstacol.

Megaureterul coexistent cu megabazinetul și cu refluxul vezico-ureteral prin meatul întredeschis justifică uretero-nefrectomia, dacă rinichiul de partea opusă este bun. Cînd boala este bilaterală, nu se poate face decît nefrostomie bilaterală.

În cazurile în care parenchimul renal este amenințat din cauza stazei urinare, sînt indicate operațiile plastice.

Cînd anomalia coexistă cu o stenoză a orificiului ureteral, este recomandabilă meatotomia sau divulsia acestui orificiu cu rezecție de modelaj a pungii ureterale pelvine, sau anastomoza uretero-vezicală de derivație.

Rezecția gitului vezicii (endo- sau transvezicală) trebuie executată dacă există semne de disectazie cervicală. Se înlătură refluxul vezico-ureteral prin asigurarea evacuării normale a vezicii.

DIVERTICULII CONGENITALI AI URETERULUI

Sînt excepțional de rari. De multe ori se iau drept diverticuli ureterali formațiuni care în realitate sînt terminații în fund de sac ale unui ureter bifid sau un hidroureter parțial. În multe cazuri nu sînt congenitali, ci dobîndiți în urma unui obstacol mecanic. Adevăratul diverticul al ureterului este un sac de formă rotundă sau ovoidă, situat în afara ureterului și alcătuit din aceleași tunici. El comunică cu ureterul printr-un orificiu distinct.

Clinic trece neobservat, deoarece nu are simptome proprii. Cînd se infectează, sau devine sediul unui calcul secundar, apar tulburări urinare (piurie, dureri cu localizare tipică, febră etc.).

Uretero-pielografia retrogradă este singurul mijloc prin care se poate pune în evidență. Tratamentul constă în rezecția pungii și modelarea ureterului pe sondă.

RĂSUCIREA URETERULUI

Este o anomalie care rezultă din faptul că ureterul nu urmează mișcarea de rotație pe care o face rinichiul în cursul evoluției sale embrionare. Această anomalie este urmată de instalarea unei dilatații care favorizează uretero-pielita.

COTURILE URETERALE CONGENITALE

Originea congenitală a acestor leziuni este încă discutată. Mulți urologi afirmă că ele sînt consecința unei mobilități anormale a rinichiului. Practic, un cot ureteral nu trebuie considerat ca avînd importanță clinică decît în măsura în care însoțește o hidronefroză.

URETERUL RETROCAV

Această anomalie se datorește persistenței venei cardinale dorsale sub nivelul venelor renale. În timpul migrației sale în direcția cranială, rinichiul se găsește pentru un timp situat înapoia venei cardinale dorsale. La un moment dat, în evoluția embrionului apare o anastomoză venoasă între venele iliace și vena cavă. Vena cardinală dorsală dispare și din anastomoza amințită mai sus rezultă vena cavă caudală definitivă. Dacă vena cardinală dorsală nu se atrofiază, atunci vena cavă se formează din ea și ureterul rămîne înapoia ei. Pînă de cînd ureterul retrocav era diagnosticat clinic ca o hidronefroză a cărei cauză nu putea fi demonstrată decît operator (fig. 142). Diagnosticul clinic a putut fi pus o dată cu introducerea urografiei și a pielografiei retrograde în

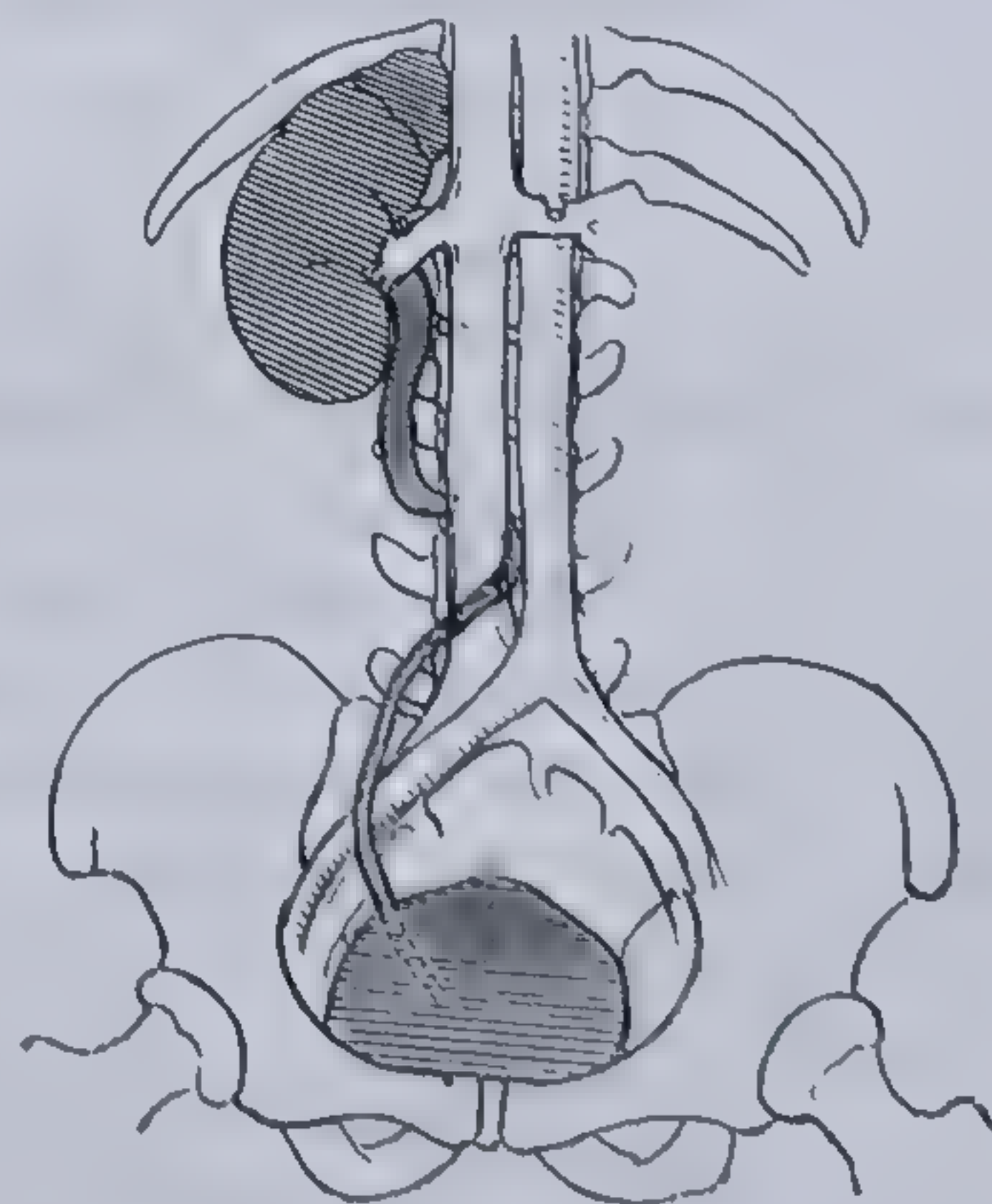


Fig. 142. — Ureter retrocav.

explorarea urologică. Imaginea acestei anomalii este caracteristică; o dilatație pielo-ureterală care dispare sub nivelul vertebrelor L_3-L_4 , unde ureterul ia aspectul unui S întors către linia mediană.

Tratamentul este chirurgical și constă în degajarea ureterului de contactul cu vena cavă, înlăturînd astfel tulburările în evacuarea lui.

ANOMALIILE DE ORIGINE ȘI TERMINAȚIE

ANOMALIILE DE ORIGINE

În mod normal, orificiul cranial al ureterului se găsește situat la punctul cel mai decliv al bazinetului. Această situație favorizează scurgerea urinei din bazinet în ureter. Atunci cînd orificiul ureterului este localizat la un nivel mai ridicat, apar un obstacol în scurgerea urinei și o pungă declivă în care stagnează urina.

Din punct de vedere embriologic termenul de anomalie de origine nu este exact, deoarece originea ureterului nu este în bazinet.

Importanța clinică a acestei anomalii constă în posibilitatea pe care o are de a provoca hidronefroză.

Se manifestă prin dureri continue, cu exacerbări sub formă de colici renale, și prin semne de hidronefroză.

Diagnosticul se pune cu ajutorul urografiei și al pielografiei retrograde.

Tratamentul constă în rezecția joncțiunii pielo-ureterale și anastomoză uretero-pielică la punctul decliv, cu sau fără rezecție plastică a bazinetului.

ANOMALIILE DE TERMINAȚIE

În condiții anormale, extremitatea distală a ureterului se poate deschide în afara vezicii. Această anomalie se numește terminație ectopică a ureterului.

Ureterul ia naștere dintr-un mugure care pornește din canalul lui Wolff. Între mugurele ureteral și canalul lui Wolff (mai tîrziu canalul deferent) apare o lamă de țesut mezodermic, din care ia naștere trigonul vezical și peretele dorsal al uretrei, pînă la deschiderea canalelor ejaculatoare, pe care o desparte de orificiile ureterale.

În aceste transformări orificiile ureterale suferă o migrare de la locul lor primitiv. Uneori această migrare lipsește complet (ureterul se varsă în căile genitale), sau este aberantă (orificiul ureteral se situează în țesuturile sau organele vecine).

Terminația ectopică a ureterului este diferită la femeie și la bărbat.

La femeie reprezintă o anomalie relativ frecventă. Orificiul ureteral se poate situa pe peretele dorsal al uretrei, în apropierea gîtului vezicii sau a meatului uretrei, la nivelul vulvei în vecinătatea meatului uretrei, pe peretele ventral al vaginului, în uter sau în canalul lui Gartner (localizare foarte rară).

Orificiul ureteral ectopic poate corespunde unuia dintre cele două uretere normale. De obicei el reprezintă terminația unui ureter supranumerar, care aparține rinichiului cranial din duplicitatea pielo-ureterală completă.

Semnul patognomonic al acestei anomalii este incontinența de urină congenitală permanentă (diurnă și nocturnă).

Fapt esențial, această incontinență coexistă cu micțiuni normale și se manifestă indiferent dacă vezica este plină sau goală.

Sînt cazuri în care incontinența este intermitentă sau cu predominanță ortostatică. Acest fapt se datorește unei dilatații a segmentului terminal al ureterului, care formează un rezervor ce se golește intermitent și mai cu seamă în eforturile din timpul ortostatismului (Couvellaire).

Uneori incontinența poate lipsi, fie printr-o atrofie a parenchimului rinichiului căruia îi aparține orificiul ectopic, fie printr-o obstrucție totală a orificiului ectopic. În acest din urmă caz, rinichiul corespunzător și cavitățile lui excretore se transformă într-o pungă închisă, care conține cantități variabile de urină (200—400 ml) și a cărei extremitate caudală poate bomba în vagin (Olănescu). Atîta vreme cît această pungă nu se infectează, evoluează latent, sau cel mult poate da naștere la dureri lombare.

Diagnosticul se pune pe existența incontinenței de urină alături de micțiuni normale. Injectarea unei soluții de albastru de metilen în vezică nu colorează urina, care se scurge inconștient. Prin aceasta, implantarea ectopică a ureterului se deosebește de fistula vezico-vaginală, de enureză și de insuficiența ortostatică a sfîcterului vezical.

La inspecția regiunii vulvare și a vaginului și prin uretroscopie se poate descoperi orificiul ureteral ectopic. Uneori el este ascuns între cutele mucoasei respective. Injectia intravenoasă de indigocarmin ajută la descoperirea lui prin colorarea urinei.

Urografia poate pune în evidență ureterul supranumerar cu terminație ectopică, dacă rinichiul respectiv are valoare funcțională.

Semnele de prezumție pentru terminația ectopică a ureterului sînt existența a trei orificii ureterale în vezică (fapt care lasă să se bănuiască al patrulea, în afara vezicii), sau lipsa unui caliciu pe imaginea pielografică.

La bărbat, orificiul ureteral ectopic se poate găsi în porțiunea supramontanală a uretrei dorsale, în utricula prostatică, în canalele ejaculatorie, în canalul deferent sau în vezicula seminală.

Deoarece orificiul ectopic este constant situat deasupra sfîcterului striat, incontinența de urină lipsește, ceea ce face ca anomalia să treacă în general neobservată. Se descoperă cu ocazia unei uretroscopii posterioare sau a apariției unui calcul în extremitatea caudală a ureterului respectiv.

Tratamentul terminației ectopice a ureterului este exclusiv chirurgical. Atitudinea trebuie să fie în principiu conservatoare.

Primul obiectiv este suprimarea incontinenței de urină.

Metoda prin care se realizează este în funcție de starea hemirinichiului căruia îi aparține anomalia.

Cînd acesta este neinfectat și are o funcție bună, incontinența trebuie să fie vindecată, păstrîndu-se parenchimul renal. Se obține acest lucru prin implantarea ureterului a căruia terminație este ectopică în vezică (uretero-cistoneostomie), sau prin implantarea acestui ureter în ureterul care se termină normal în vezică (anastomoză uretero-ureterală terminolaterală), procedeu preferat, dacă permite starea anatomică.

Cînd cazul s-a complicat cu hidronefroză, infectată sau nu, este indicată heminefro-ureterectomia, adică extirparea hemirinichiului și a ureterului cu orificiul ectopic implantat. Operația este posibilă și ușoară cînd între cei doi hemirinichi există o zonă de separație, fiecare avînd un pedicul vascular separat. În caz contrar, există riscul să se compromită vascularizația rinichiului sănătos. În această situație, dacă rinichiul opus este sănătos, are indicație nefrectomia.

ANOMALIILE DE NUMĂR

Acestea sînt: absența ureterului (agenezia), ureterul dublu sau triplu, observate în agenezia renală și în rinichiul dublu.

DILATAȚIA CHISTICĂ A EXTREMITĂȚII CAUDALE A URETERULUI

Această anomalie mai este cunoscută și sub numele de ureterocel. Este o dilatație a segmentului intramural al ureterului, care herniază sub forma unui chist în cavitatea vezicii.

Cauza anomaliei este strictura congenitală a meatului ureterului sau o valvulă situată deasupra acestuia, care produc un obstacol în scurgerea normală a urinei prin ureter. Segmentul intramural al ureterului se dilată sub acțiunea presiunii urinei și herniază în vezică.

Anomalia poate fi uni- sau bilaterală. Volumul dilatației poate varia, de la acela al unei alune, pînă la cel al unei portocale. Uneori poate umple toată cavitatea vezicii. Alteori se pediculizează, putîndu-se angaja în uretră, pentru a ieși la exterior prin meatul uretral (aceasta se observă numai la femei).

Orificiul ureteral este în general foarte mic, punctiform și situat undeva pe suprafața tumorii. Rareori poate lipsi, punga chistică fiind complet închisă.

Pereții pungii sînt constituiți din mucoasa vezicală și din mucoasa ureterală, separate printr-un strat subțire de țesut conjunctiv în care sînt răspîndite fibre musculare netede. Punga conține urină limpede sau purulentă și uneori calculi. Deasupra ei ureterul și uneori bazinetul și rinichiul sînt dilatate.

Anomalia poate evolua fără simptome toată viața. Cînd se manifestă, nu are semne patognomonice, acestea ținînd în realitate de complicațiile ei.

Cel mai frecvent simptom este durerea renală prin distensie sau retenție septică, asociată cu febră. Uneori apar semne vezicale, ca polakiurie și disurie care poate merge pînă la retenția de urină.

Ureterocelul poate să prolabeze prin meatul uretrei.

Adeseori punga este sediul unui calcul secundar.

Cistoscopia identifică dilatația chistică a extremității caudale a ureterului. Aceasta apare ca o tumoră în zona unui orificiu ureteral, de volum variabil, nepediculată sau pediculată, cu suprafața regulată sau lobulată, translucidă și animată de mișcări alternative de expansiune și retracție. Pe suprafața ei se află într-un punct meatul ureteral, prin care se fac ejaculările urinei în jeturi foarte subțiri. Fiecare ejaculare corespunde cu micșorarea volumului tumorii.

Prin cistoscopie se deosebește dilatația chistică de edemul orificiului ureteral, cu aspect bulos și neregulat, de prolapsul mucoasei ureterale — care formează o proeminență conică, în vîrfurile căreia se găsește orificiul ureteral — de o tumoră vezicală, care nu este acoperită cu mucoasă vezicală, singurează ușor și are suprafața neregulată.

Toate aceste formațiuni patologice sînt lipsite de mișcări de expansiune și retracție.



Fig. 143. — Dilatația chistică a extremității caudale a ureterului (imagine urografică).

Cînd dilatația chistică iese la exterior prin uretră, se poate confunda cu polipul uretrei sau cu prolapsul mucoasei uretrei. Prolapsul mucoasei are un orificiu în centru prin care se pătrunde în cavitatea vezicii și este înconjurat la periferie de un șanț, în care se oprește instrumentul explorator. Polipul uretrei este friabil și sîngerează ușor la atingere. Explorînd uretra i se descoperă pediculul.

În dilatația chistică urografia dă o imagine particulară a extremității caudale a ureterului, care are aspectul unui cap de șarpe (fig. 143).

Dilatația chistică duce la dilatație pielo-ureterală și la atrofia rinichiului. Ea favorizează infecția căilor urinare superioare.

Tratamentul este în funcție de starea rinichiului. Cînd acesta prezintă leziuni grave, este indicată nefrectomia, dacă rinichiul de partea opusă este bun; în caz contrar, se va recurge la nefrostomie.

În rest, tratamentul cel mai potrivit este extirparea pungii.

Curent se face prin electrocoagulare endoscopică. Cînd însă ureterocelul este foarte voluminos, intervenția se execută pe cale transvezicală și constă în excizia dilatației și coaserea mucoasei ureterului la mucoasa vezicii. Această operație este urmată de reflux vezico-ureteral.

În caz de leziune bilaterală, este bine ca intervenția să se facă succesiv, deoarece edemul pe care îl creează poate suspenda pentru cîteva zile funcția rinichiului.

TRAUMATISMELE URETERULUI

TRAUMATISMELE ÎNCHISE (contuziile ureterului)

Aceste leziuni sînt excepționale. În general este vorba de rupturi. Sediul rupturii se găsește de obicei la nivelul joncțiunii uretero-pielice. Cauzele rupturilor sînt, obișnuit, traumatismele lombare foarte violente. Mecanismul prin care se realizează este smulgerea.

Semnele rupturilor ureterului sînt durerea lombară, cu sediul și caracterele durerii ureterale, și apariția unei tumefacții lombo-iliace provocate de revărsatul uro-hematic, care infiltrează spațiul retroperitoneal.

Diagnosticul se pune prin cromocistoscopie, care arată absența de eliminare de partea traumatizată, și prin urografie, care arată locul rupturii prin revărsarea urinei încărcată cu substanță de contrast în țesuturile din jurul ureterului. Urografia este necesară în asemenea cazuri și pentru a informa asupra existenței și stării funcționale a rinichiului opus, noțiune deosebit de importantă pentru instituirea tratamentului chirurgical radical.

Tratamentul rupturilor ureterului decurge din complicațiile lor.

Infiltrația uro-hematică retroperitoneală impune lombotomia și drenajul. Aceeași indicație o dă și supurația acestuia. În general, după ruptură se stabilește o fistulă urinară.

Restabilirea chirurgicală a conductului ureteral este foarte des urmată de insuccese, deoarece capetele ureterului sînt lipsite de vitalitate pe o întindere destul de mare.

Cînd rinichiul de partea opusă este normal, fapt care trebuie dovedit printr-o urografie, cea mai bună atitudine o constituie nefrectomia.

Cînd însă urografia arată că rinichiul de partea opusă este inexistent funcțional sau alterat, se impune tratamentul conservator.

Există multe metode de tratament conservator; nu toate însă au aceeași valoare.

Nefrostomia și pielostomia nu sînt bune, deoarece, pe lângă faptul că lasă bolnavul cu o fistulă urinară permanentă, ascund în ele pericolul infecției (infecția duce, mai curînd sau mai tîrziu, la distrugerea rinichiului).

Ureterostomia cutanată are aceleași dezavantaje.

Implantarea ureterului rupt în colonul ascendent la dreapta sau colonul descendent la stînga este mult mai indicată. Ea dă rezultate mai bune și mai durabile.

Operația plastică de înlocuire a ureterului printr-un grefon de intestin subțire care leagă capătul proximal al ureterului cu vezica (uretero-cistoplastia) este cea mai bună în asemenea cazuri.

TRAUMATISMELE DESCHISE (rănile ureterului)

Ureterul este un organ apărut de formațiunile anatomice cu care vine în raport strîns. Segmentul lombar este ferit de accidente, de către apofizele transverse ale vertebrelor lombare și de masa musculară pe care este așezat. Segmentul pelvin este adăpostit de oasele bazinului și de mușchii regiunii. Totuși, rănile sînt mai frecvente decît rupturile.

În rănile ureterului se cunosc două varietăți etiologice: prin traumatisme accidentale și prin traumatisme operatorie.

Primele se observă mai cu seamă în timp de război și foarte rar în timp de pace. Sînt produse prin arme de foc sau, excepțional de rar, prin arme albe. Ele sînt grave pentru că se însoțesc, de regulă, cu leziuni ale viscerelor abdominale (în special intestinul).

Sediul leziunilor poate fi pe tot lungul conductului. Acesta poate fi secționat parțial sau în totalitate. Capetele segmentelor ureterale pot fi sfîșiate pe o întindere variabilă. Leziunile asociate ale viscerelor abdominale variază ca gravitate, după natura agentului vulnerant.

Diagnosticul se pune pe baza scurgerii urinii prin rana exterioară. De multe ori însă leziunea se descoperă în cursul laparotomiei pentru leziuni ale viscerelor abdomenului (urină în cavitatea peritoneală provenind dintr-o rană la nivelul peritoneului dorsal, sau infiltrație cu urină a țesutului retroperitoneal).

Cînd rana ureterului are un sediu foarte înalt sau foarte jos, creează dificultăți în stabilirea diagnosticului. O rană foarte sus-situată se poate confunda cu o leziune a bazinețului, iar una foarte jos, cu o leziune a vezicii.

Dacă scurgerea urinii prin rană este suprimată sau foarte mult scăzută, prin instalarea unei sonde uretrale permanente, înseamnă că leziunea este vezicală. Dacă sonda nu modifică cu nimic scurgerea urinii prin rană, se poate trage concluzia că există o leziune a extremității caudale a ureterului.

Nu există nici o posibilitate să se facă deosebirea între o rană a extremității craniale a ureterului și una a bazinețului.

Rănile prin traumatisme operatorie sînt relativ frecvente și se pot produce în mai multe împrejurări. Rănirea ureterului poate fi urmarea unui accident sau a unui act chirurgical voit.

Rănile accidentale se pot produce în cursul operațiilor obstetricale, mai ales cu ocazia aplicării forcepsului, cînd ureterul pelvin poate fi smuls, leziunea manifestîndu-se imediat sau tîrziu, în urma unei necroze produse de compromiterea vascularizației sau în cursul operațiilor ginecologice, ca histerectomia vaginală, histerectomia abdominală subtotală, histerectomia totală lărgită (operația lui Wertheim), extirparea tumorilor ligamentului larg sau a tumorilor inflamatoare anexiale aderente.

Ureterul pelvin al femeii poate fi rănit prin accident intraoperator în trei puncte.

La nivelul strîmtorii craniale, cu ocazia legării pediculului utero-ovarian. Ureterul este prins în legătură și secționat. Pentru evitarea acestui accident se recomandă ca firul să se aplice foarte aproape de ovar.

La nivelul ligamentului larg, cu ocazia extirpării unei tumori care se dezvoltă în baza lui. Aceste tumori deplasează ureterul de la locul lui normal. Este necesar ca înainte de

extirparea tumorii să se identifice și să se izoleze ureterul (dacă nu se poate altfel, prin introducerea unei sonde ureterale).

La nivelul domului vaginului, cu ocazia legării pediculului uterin în timpul histerectomiilor. Este necesar ca această legătură să se facă numai după ce ureterul și vasele uterine au fost identificate și izolate.

La bărbat, ureterul pelvin poate fi rănit în cursul operațiilor pe rect (amputație etc.).

În cursul extirpării tumorilor abdominale voluminoase, ureterul lombar poate fi smuls sau secționat. Același accident se poate produce în cursul operațiilor abdominale în care se deschide spațiul retroperitoneal (hemicolecomie dreaptă).

În cursul manevrelor de izolare și de luxare a rinichiului din loja lui sau în cursul manevrelor cerute de nefropexie, ureterul poate fi întins cu brutalitate și smuls de la nivelul joncțiunii pielo-ureterale.

În mod voit, ureterul poate fi secționat cu scopul de a fi reimplantat în vezică în operațiile pentru tumori vezicale (când orificiul ureteral este prins în baza tumorii), pentru diverticuli vezicali (când ureterul se implantează în diverticul), sau în colpo-histerectomia largă (Wertheim) pentru cancer uterin, când el a fost invadat de neoplasm.

Anatomie patologică. Rănirile prin traumatisme accidentale pot avea sediul de-a lungul întregului traiect al ureterului. Caracteristica lor esențială este că foarte adesea se asociază cu leziuni intestinale. Se deosebesc mai multe varietăți, între care: secțiuni complete, în care cele două capete se deplasează mai mult sau mai puțin prin retrație, secțiuni incomplete, în care cele două capete sînt menținute în contact printr-o punte formată din perețele ureterului, perforații și denudări ale peretelui ureterului.

Rănirile prin traumatisme operatorie se deosebesc de asemenea în mai multe varietăți: secțiuni complete sau incomplete, secțiuni longitudinale (liniare sau sub formă de pierdere de substanță din perețele ureterului), smulgeri, rezecție a unui segment al conductului, zdrobiri prin prinderea conductului în ramurile unei pînse hemostatice (expun la necroză secundară), legare (ureterul este prins într-un nod) și denudare pe porțiuni mai întinse, în timpul manevrelor de disecție (expun la necroza peretelui prin distrugerea adventiției).

Fiziologie patologică. Rana ureterului are tendință să fistulizeze: la piele, urmînd traiectul rănii părților moi, în vagin (leziunile extremității caudale a ureterului la femeie), sau în alte cavități vecine. Capătul distal se obstruează. Fistula urinară are originea în capătul proximal. Secțiunile longitudinale liniare se cicatrizează de regulă. Această evoluție se poate observa și în pierderile de substanță laterale și mici. Secțiunile transversale nu se cicatrizează. Ele se fistulizează de obicei. Denudările, prin distrugerea adventiției, duc la necroză secundară și fistulizare.

Orificiul fistulei se stricturează progresiv, ceea ce duce la distensia ureterului supracajent și a rinichiului respectiv. Această stare favorizează infecția și distrugerea rinichiului prin piñefroză. Dacă acesta scapă de infecție, se sclerozează progresiv și se atrofiază. Procesul se desfășoară tăcut și fistula urinară dispăre cu timpul (dispariția fistulei nu înseamnă deci totdeauna o cicatrizare a leziunii ureterului).

Simptome și diagnostic. Adesea rănirea ureterului este recunoscută în timpul operației. În acest caz, leziunea se poate trata imediat și cu mai mult succes.

De obicei însă ea trece neobservată și se recunoaște în primele ore sau la cîteva zile după operație, datorită scurgerii urinii prin rana operatorie sau prin vagin.

Cînd urina se scurge prin rana lombo-iliacă sau abdominală, leziunea ureterului este ușor de recunoscut.

Cînd însă urina se scurge prin vagin diagnosticul este mai greu, pentru că și o rănire a vezicii se poate manifesta în același mod. Faptul că alături de incontinența de urină bolnava are micțiuni normale pledează pentru o leziune a ureterului.

Există probe prin care se pot deosebi fistulele urinare de origine ureterală, de acelea de origine vezicală. Dacă scurgerea urinei dispare sau scade foarte mult după instalarea unei sonde uretrale permanente, fistula este de origine vezicală. Dacă injectarea unui lichid colorat (soluție de albastru de metilen 1%) în vezică nu colorează urina care se scurge prin vagin, rana este de origine ureterală.

În caz de leziune a ureterului, cistoscopia arată integritatea peretelui vezicii, iar cateterismul ureteral descoperă prezența unui obstacol peste care nu se poate trece. Ureteropielografia retrogradă determină cu precizie partea de care este situat ureterul rănit.

Rănila ureterului evoluează diferit. Rareori bolnavul sucombă în urma infiltrației de urină în țesutul retroperitoneal sau în urma unei pionefroze.

De obicei, fistula urinară persistă mult timp fără să dea accidente. Ea poate să dispară spontan dacă permeabilitatea ureterului este păstrată și leziunea lui s-a cicatrizat în condiții bune. Asemenea evoluție favorabilă se întâlnește în rănila longitudinale liniare și în pierderi de substanță foarte mici ale peretelui organului.

Tratamentul rănilor ureterului diferă, după cum se aplică imediat după producerea accidentului, sau mai târziu, și după cum rănirea este accidentală, sau operatorie.

În perioada care urmează imediat rănirii prin traumatism accidental, tratamentul depinde de leziunile asociate ale viscerelor abdominale. Acestea fiind cele mai grave, trebuie tratate în primul rând. Rana ureterală nu are indicații speciale de tratament în asemenea cazuri; de multe ori nici nu se poate trata, din cauza distrugerilor întinse ale conductului. Este suficient să se instituie un drenaj de contact al urinei, pentru a se evita infiltrarea ei în țesuturi. Fistula care urmează se va rezolva ulterior. Ureterostomia la piele este indicată în asemenea cazuri. Când este posibilă, constituie o măsură terapeutică bună pentru moment.

În plăgile rezultate prin traumatisme operatorie, când rănirea a fost recunoscută în momentul în care s-a produs, este indicat să se încerce repararea imediată a ureterului. Tipul leziunii ureterului, sediul ei și starea generală a operatului dictează atitudinea chirurgicală și metodele la care trebuie să se recurgă.

Rănila longitudinale se cicatrizează de obicei spontan, fără cusătură, cu condiția ca ureterul situat sub leziune să fie permeabil. La fel, rănila cu pierdere minimă de substanță a peretelui lateral al ureterului. Sonda ureterală pe loc este utilă în asemenea cazuri, pentru că dirijează cicatrizarea. Nu este absolut necesară. Este însă obligatoriu drenajul spațiului periureteral, pentru protecția țesuturilor față de infiltrația de urină.

Secțiunile complete sau pierderile întinse de substanță din peretele conductului sînt mult mai greu de tratat.

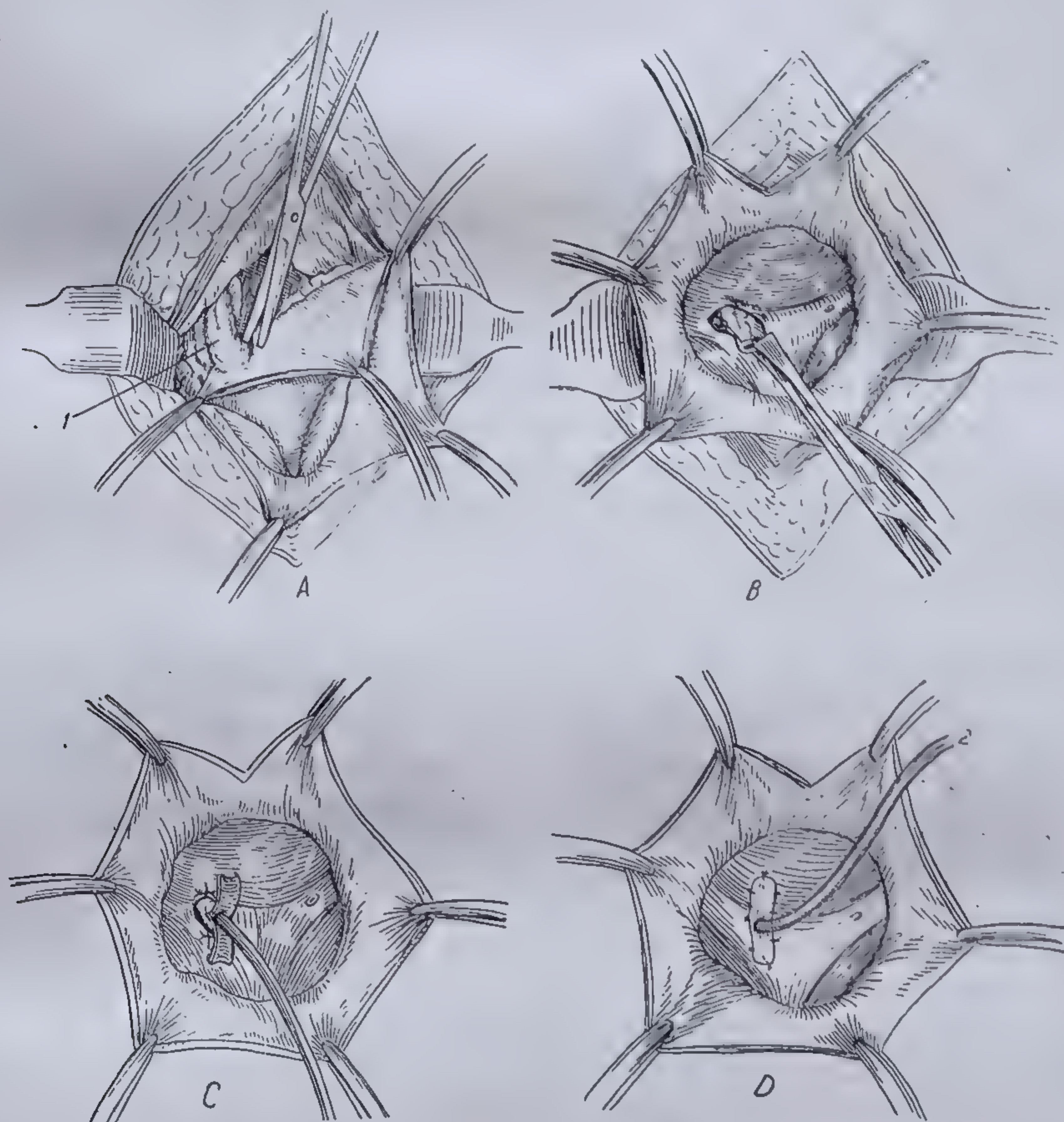
Starea generală a operatului dictează tactica operatorie de urmat.

Dacă intervenția chirurgicală, în cursul căreia s-a produs accidentul, a fost lungă și șocantă (histerectomie totală sau amputație de rect pentru cancer), spre a se evita prelungirea traumatismului operator trebuie să se facă minimum posibil pentru tratamentul rănii ureterului. Este suficient un drenaj al urinei prin rana abdominală sau instalarea unei sonde ureterale, care va fi condusă la exterior, fie prin rana abdominală, fie prin vagin. Fistula care se stabilește va fi tratată ulterior.

Dacă intervenția chirurgicală a fost de scurtă durată și starea generală a bolnavului permite, repararea rănii ureterului trebuie încercată chiar în acest moment. Tehnica de urmat este în funcție de sediul și întinderea leziunii, și după cum aceasta este voită sau accidentală.

Secțiunile la nivelul segmentului terminal al ureterului se tratează prin reimplantarea acestuia în vezică (uretero-cistoneostomie) (fig. 144). Această operație dă rezultate foarte bune, cu condiția ca implantarea să se facă în zona juxtatrighonală a vezicii, avînd un traiect

oblic prin peretele vezicii și în țesut vezical sănătos și suplu. Este posibilă numai în cazurile în care leziunea ureterului se găsește la o distanță de maximum 3 cm de peretele vezicii. Altfel reimplantarea este supusă tracțiunii și firele de cusătură nu țin, ceea ce duce la deznădăjduire și la fuga ureterului din locul de implantare. Este necesară o sondă ureterală pe loc care



A — (1) descoperirea ureterului juxtavezical; B — capătul proximal al ureterului secționat este tras în vezică printr-o incizie în peretele ei; C — peretele vezicii este strâns în jurul ureterului prin fire de cusătură și din ureter sint create două valve; D — valvele cusute la peretele vezicii; (2) sondă ureterală.

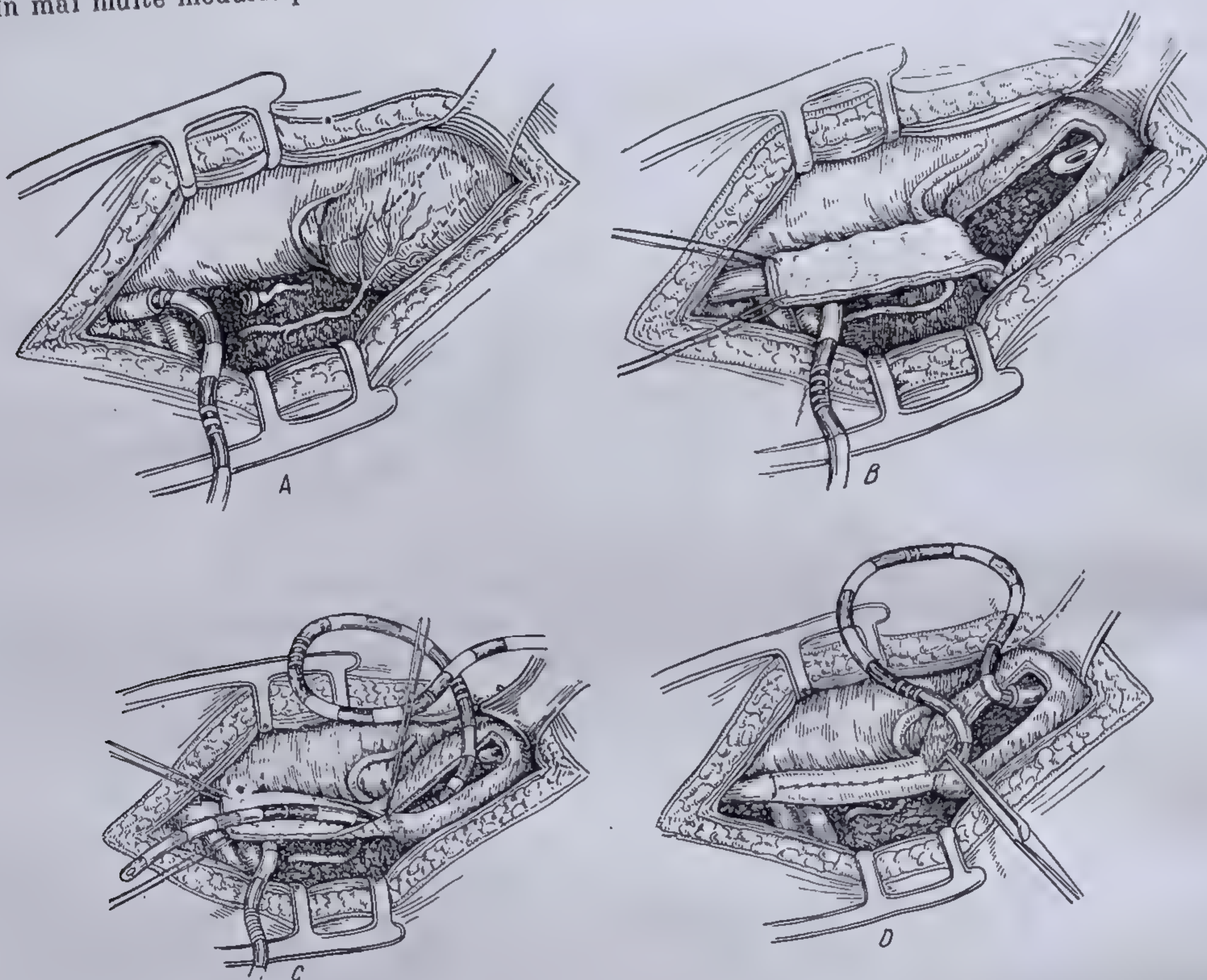
Fig. 144. — Uretero-cistoneostomie (după Ph. R. Roen).

dirijează cicatrizarea. Reimplantarea ureterului secționat în mod voit, cum se întâmplă în cistectomia parțială pentru o tumoră vezicală, trebuie să se facă de asemenea în țesut vezical sănătos, în afara zonei de cusătură a răni rămase în urma cistectomiei.

Când leziunea ureterală este mai sus de 3 cm de vezică, continuitatea ureterului se poate restabili printr-o operație plastică după procedeul lui Cassati și Boari (fig. 145). Această operație constă în confecționarea unui tub din peretele vezicii, în care se invaginează capul cranial al ureterului secționat.

Dacă aceste intervenții nu reușesc, se pune problema unei nefrectomii secundare, după ce s-a inventariat valoarea funcțională a rinichiului de partea opusă.

Cînd secțiunea ureterului este situată la un nivel prea înalt, ceea ce face imposibilă reimplantarea în vezică sau operația plastică, este indicat să se încerce refacerea ureterului prin ureterorafie. Anastomoza capetelor ureterului la nivelul secțiunii se poate obține în mai multe moduri: prin cusătură termino-terminală, prin cusătură termino-laterală sau



A — cale de acces subperitoneală. Se introduce o sondă ureterală pînă în bazinet pentru a deriva urina în afara cîmpului operator. Conturarea lamboului pe fața laterală a vezicii. Raza lamboului este mai largă; B — lamboul vezical este secționat și răsfrînt spre ureter; C — confecționarea tubului vezical pe sondă tutore; D — anastomoza între tubul vezical și ureter.

Fig. 145. — Operația lui Cassati și Boari (după Küss).

prin invaginarea capătului cranial în cel caudal (invaginație uretero-ureterală). Rezultatele acestei operații nu sînt dintre cele mai bune, deși în ultimul timp ele par să se fi ameliorat (Küss), datorită progreselor tehnice în chirurgie (asepsie urinară perfectă prin antibiotice și chimioterapie, perfecționarea materialului de cusătură, dirijarea cicatrizării pe tutori din material plastic neiritant). Vindecarea imediată este regula. Rezultatele îndepărtate însă pot fi compromise de stenoza care se formează la nivelul anastomozelor. Staza deasupra stricturii favorizează infecția și distrugerea rinichiului, impunînd o nefrectomie secundară.

În rănirile cu pierdere de substanță care face imposibilă apropierea capetelor, operația de ales este nefrectomia. În cazurile în care aceasta este contraindicată, din cauza insuficienței rinichiului opus, se poate recurge la: implantarea capătului proximal al ureterului în intestinul gros (uretero-colostomie), operație mai simplă și cu rezultate îndepărtate bune; refacerea conductului ureteral prin grefon izolat din intestinul subțire (uretero-ileo-cistoplastie), operație laborioasă dar cu rezultate de asemenea bune; ureterostomie la piele sau

nefrostomie. Ultimele două operații creează, pe lângă infirmitatea dată de fistula urinară, și posibilitatea unei infecții urmate de distrugerea rinichiului. Se recurge la ele numai în cazurile în care rinichiul opus este insuficient și, din punct de vedere tehnic, nu se pot face alte operații de corectare.

În perioada tardivă tratamentul se referă la complicații, adică la fistula care se stabilește. În cazurile în care rinichiul de partea opusă este normal, nefrectomia secundară este indicată ca cea mai bună și simplă dintre operații. Când rinichiul opus nu este normal, se recurge la operații plastice (uretero-cistoneostomie, uretero-colostomie, operația lui Cassati și Boari).

INFLAMAȚIILE URETERULUI (ureterite și periureterite)

În marea majoritate a cazurilor inflamația ureterului nu este de sine stătătoare. Ea reprezintă extinderea la distanță a unei infecții a rinichiului.

Inflamația ureterului influențează, la rândul ei, evoluția procesului septic din rinichi. Datorită edemului mucoasei, unui cheag purulent sau unei atonii musculare se produce o retenție de urină septică, al cărei rol în evoluția leziunii renale este însemnat.

Nu este posibilă vindecarea unei infecții renale în prezența unui ureter astupat, după cum nu se pot vindeca inflamațiile ureterului în prezența unui focar septic renal.

Ureterita este dependentă nu numai de inflamațiile rinichiului, ci și de acelea ale căilor urinare inferioare (foarte adesea ureterita urmează unei cistite).

Există inflamații izolate ale ureterului. Aceste ureterite primitive sînt în general parțiale și tabloul lor clinic nu este bine conturat.

Etiologie. Agenții patogeni ai ureteritelor sînt microbii obișnuiți ai infecției urinare: colibacilul, stafilococul, streptococul, proteusul și, mai rar, gonococul, piocianicul, bacilul Eberth.

Stricturile uretrei, adenomul și cancerul prostatei, cistitele și tumorile vezicii, calculii și stricturele ureterului sînt cauze care înlesnesc infecția, prin staza și dilatația ureterului pe care le provoacă.

Căile de infecție sînt diferite. Importanța lor nu este egală. Calea descendentă este cea obișnuită. De la un focar septic din rinichi (pielo-nefrită, pionefroză calculoasă etc.), inflamația se extinde la ureter. Microbii urmează drumul suprafeței mucoasei sau pe acela al rețelei limfatice submucoase.

Calea ascendentă se întâlnește în cazurile în care ureterita urmează unei inflamații a vezicii. Microbii pătrund prin mucoasă, în urma unui reflux vezico-ureteral, sau prin rețeaua limfatică din stratul submucos.

Pe cale limfatică sau prin propagare directă, un focar inflamator din vecinătate poate inflama ureterul. Leziunile sînt de obicei segmentare.

Ureterul se mai poate inflama prin infecție directă în cursul rănilor accidentale sau operatorie și, probabil, și direct, pe cale sanguină.

Anatomie patologică. Inflamația poate prinde ureterul pe toată întinderea lui (ureterită totală), sau numai pe anumite porțiuni (ureterită segmentară). Leziunile diferă, după cum ureterita este acută sau cronică.

În ureterita acută ele prind în parte sau în totalitate straturile peretelui ureterului, care este îngroșat și edematos. Mucoasa este congestionată, cu pete echimotice și zone de descuamație epitelială la suprafață. Submucoasa este îngroșată și infiltrată de edem.

Cînd inflamația este profundă, tunicile musculare sînt de asemenea îngroșate și edematoase.

Examenul histologic arată, pe lângă descuamația epitelului, o infiltrație leucocitară cu predominanță în stratul submucos, vasodilatație și hemoragii interstițiale.

În jurul ureterului sînt leziuni de periureterită, obișnuit edematoasă, mai rar supurată.

În ureterita cronică se întîlnesc două procese anatomopatologice: dilatația și scleroza, care definesc cele două forme ale ei. Ureterita cronică cu dilatație se observă de obicei la stricturați sau la prostatici. Ureterul este dilatat uneori atît de mult, încît poate atinge grosimea intestinului subțire. Este de asemenea alungit, sinuos și cu calibrul neregulat. La secțiune el prezintă golfuri asemănătoare cu haustrele colonului, separate prin valve formate din cute ale mucoasei îngroșate.

Meatul ureterului își păstrează aspectul normal sau poate fi întredeschis.

Un proces de periureterită fibroasă sau fibro-lipomatoasă înconjură de regulă ureterul dilatat.

Ureterita cronică cu dilatație este adesea bilaterală.

În ureterita cronică scleroasă ureterul este dur ca un creion, drept și scurtat. Pereții lui sînt foarte îngroșați și scleroși. Lumenul este mic și adesea are stricturi multiple. Ureterita cronică scleroasă este de obicei unilaterală.

În ureterita cronică examenul histologic arată o mucoasă îngroșată, hiperemiată, cu epitelul pe alocuri descuamat și înlocuit cu țesut embrionar. Cîteodată se observă plăci de leucoplazie. Corionul mucoasei este îngroșat și infiltrat cu leucocite. Straturile musculare îngroșate sînt invadate de scleroză interfasciculară.

Se mai descriu o formă de ureterită cronică pseudomembranoasă, caracterizată prin prezența falselor membrane, și o formă chistică, caracterizată prin prezența unor chisturi mici la suprafața mucoasei.

Simptome. Inflamația se manifestă prin dureri ureterale spontane, mai mult sau mai puțin vii. Durerea ureterală poate fi provocată prin presiune în punctele paraumbilical, iliac și ureteral caudal (prin tact rectal sau vaginal).

Diagnosticul se stabilește prin explorări urologice. Cateterismul ureteral, urografia, uretero-pielografia pot să arate modificările morfologice ale ureterului, provocate de inflamații.

Prognosticul nu este în funcție de leziunea propriu-zisă a ureterului, ci de răsunetul ei asupra rinichiului.

Tratament. În primul rînd trebuie înlăturată cauza care a provocat ureterita. Este necesar tratamentul focarului infecțios renal (pielo-nefrita, calculii renali sau ureterali), tratamentul cistitei sau al focarelor inflamatoare din vecinătate.

În al doilea rînd, trebuie tratată leziunea ureterală însăși care poate să persiste după tratarea cauzei. Restabilirea permeabilității normale a ureterului și asigurarea drenajului urinii prin cateterism dilatator, drenajul cu sonda ureterală pe loc, instilațiile cu nitrat de argint 1% și antibioticele constituie mijloacele care contribuie la vindecarea ureteritei.

Cînd nu se poate obține restabilirea permeabilității ureterului din cauza unei compresii exterioare, este necesară liberarea lui pe cale chirurgicală (ureteroliză).

Dacă nici aceasta nu dă rezultate, este indicată nefrectomia.

Uneori ureterita lasă în urma ei dureri persistente datorite unui spasm permanent. În asemenea cazuri, Rochet și Thevenot propun denervarea porțiunii dureroase.

TUBERCULOZA URETERULUI

Tuberculoza ureterului este totdeauna secundară unui focar tuberculos renal. Un ureter tuberculos confirmă diagnosticul de tuberculoză renală chiar atunci cînd rinichiul are un aspect sănătos.

Sînt puține cazurile în care, cu ocazia unei tuberculoze a rinichiului, să nu se observe leziuni ureterale de aceeași natură.

Inflamația tuberculoasă se propagă de la focarul renal primitiv la ureter, prin continuitate. Este foarte probabil că această extensie se face pe calea rețelei limfatice din pereții bazinetului și ureterului, în strînsă legătură cu limfaticele rinichiului, cu care formează un sistem comun (Hovelacque și Turchinini).

Inocularea directă a mucoasei ureterale prin contactul cu urina baciliferă este mai puțin probabilă.

Tuberculoza primitivă a ureterului, fără existența unui focar renal, nu a fost dovedită.

Alături de ureterita de origine renală, descendentă, există și o ureterită tuberculoasă de origine vezicală, ascendentă. Leziunile caracteristice ureteritei ascendente sînt ureterul forțat și atrezia orificiului ureteral, amîndouă la fel de grave, deoarece înrăutățesc leziunile tuberculoase din rinichiul bolnav sau distrug rinichiul sănătos prin reflux vezico-ureteral sau prin strictura orificiului ureteral.

În ureterita ascendentă infecția se transmite de la vezică pe cale limfatică submucoasă.

Anatomie patologică. Sediul leziunilor este în vecinătatea bazinetului și în apropierea vezicii.

În stadiul de început, leziunile sînt de mică importanță și fără caractere specifice procesului tuberculos.

În contrast cu aspectul său aproape normal, ureterul prezintă totuși unele modificări funcționale, care sînt vizibile numai prin urografie. Imaginea urografică arată o rigiditate și o dilatație a conductului. Dilatația ureterului este un semn important pentru diagnosticul radiologic al localizării procesului tuberculos în rinichi (Cibert).

În stadiile înaintate, ureterul este îngroșat, voluminos și dur, de consistență lemnoasă. Calibrul lui variază de la un creion, pînă la un deget, și peretele lui este scleros. Cordonul voluminos și dur format de segmentul pelvin al ureterului tuberculos se poate simți prin tactul rectal sau vaginal. Este unul din semnele tuberculozei urinare. Ureterul este scurtat, fapt care se observă cu ușurință prin radiografia pe sondă opacă. Această scurtare se observă în 84,6% dintre tuberculozele unilaterale (Dourmashkin). Din cauza scurtării, ureterul tuberculos apare pe imaginea urografică mai depărtat de creasta iliacă decît ureterul sănătos.

Retracția ureterului tuberculos provoacă modificări în aspectul și situația anatomică a orificiului ureteral și a trigonului vezicii.

Orificiul ureteral corespunzător este tras în sus, astfel încît el se găsește așezat în fundul unei depresiuni în formă de pîlnie, unde adesea este foarte greu de descoperit.

Trigonul vezicii este de asemenea retractat spre partea rinichiului bolnav. Ca urmare, orificiul ureteral de partea sănătoasă este deplasat spre linia mediană, trecînd uneori dincolo de ea. Aceste modificări se observă mai ales prin cistoscopie.

Retracția inflamatoare a ureterului dă naștere senzației de tracțiune dureroasă în regiunea lombară, care însoțește uneori sfîrșitul micțiunii în tuberculoza renală (Colombino).

Lumenul ureterului este neregulat. În zonele în care se instalează leziunile tuberculoase, mucoasa prezintă o infiltrație edematoasă care o îngroașă și leziuni specifice (granulații, ulceratii). Aceste leziuni se traduc pe urogramă prin imaginea plină de neregularități a ureterului. Ulcerațiile strîmtează lumenul ureterului prin scleroză. Stenoza care ia naștere poate fi punct de plecare a colicilor nefretice. Este posibil că aceste stenoze să astupe complet ureterul, blocînd astfel rinichiul bolnav, care se transformă în rinichi mastic.

Există cazuri în care volumul mare al ureterului tuberculos este datorit dilatației lui. În această formă anatomopatologică, peretele este subțire, suplu și translucid, iar lumenul este larg. Dilatația este urmarca stenozei sau a unei atonii provocate de infecție.

Dilatația ureterului se însoțește de stază urinară.

Țesutul conjunctivo-adipos periureteral suferă o transformare edematoasă sau sclerolipomatoasă.

Ureterita tuberculoasă se recunoaște prin examenele urologice (urografie, pielografie, cistoscopie), prin tulburările pe care le provoacă (colici nefretice în cursul tuberculozei renale, dureri lombare la sfârșitul micțiunii) și prin examenul clinic (cordonul ureteral la tactul rectal sau vaginal).

Ureterita tuberculoasă poate întreține o serie întreagă de tulburări după nefrectomie și poate fi cauza distrugerii rinichiului rămas.

În general, leziunile tuberculoase ale ureterului se vindecă după nefrectomie. Printr-un proces de infiltrație conjunctivă, ureterul se transformă cu timpul într-un cordon fibros al cărui lumen se astupă complet (Lurin, Thévenot). Timpul necesar acestei astupări variază de la 6 luni la 3 ani după nefrectomie.

Uneori leziunile continuă să evolueze și bontul ureterului își păstrează permeabilitatea. Această stare întreține unele tulburări care se observă după nefrectomie, cum sint persistența piuriei, a cistitei, a fistulei lombare (purulentă sau urinară) după nefrectomie.

Astuparea ureterului se poate face incomplet. Leziunile ulcerose pot să evolueze în segmentul rămas permeabil, ca într-un vas închis. Aceasta explică unele dureri iliace care apar la distanță de operație, în prezența unei mase inflamatoare ureterale și periureterale, care se descoperă prin tactul rectal. Tot astfel se explică unele abcese reci care se dezvoltă în lumenul bontului ureteral sau în țesuturile din jurul lui.

Cu totul excepțional, urina din vezică poate trece în timpul micțiunii, prin meatul forțat, în lumenul ureterului rămas permeabil, constituind refluxul închis, care se manifestă clinic prin dureri iliace cu ocazia micțiunilor și prin accese febrile.

În bontul ureterului se pot dezvolta leziuni care nu sint tuberculoase (epiteliom, calculi).

Tratament. Ureterita tuberculoasă se vindecă prin nefrectomie. Pentru a se evita complicațiile legate de persistența bontului ureteral și a leziunilor lui, în cazul cînd explorarea urologică a arătat că ureterul prezintă leziuni grave și întinse, trebuie să se facă nefro-ureterectomie. Calea extraperitoneală este de preferat pentru extirparea ureterului. Th. Burghel recomandă calea transperitoneală ca mai ușoară, din punct de vedere tehnic.

Cînd ureterita nu dispare cu timpul după nefrectomie și bontul ureteral întreține tulburări, este necesară ureterectomia secundară pe cale extraperitoneală. Operația nu este totdeauna ușor de executat, din cauza leziunilor de periureterită.

Se poate grăbi procesul de astupare a ureterului tuberculos prin electrocoagulare de sus în jos, cu un electrod de fulgurație introdus în lumenul său.

Tratamentul ureteritei tuberculoase cu antibiotice și chimioterapice antituberculoase dă rezultate bune cînd leziunile sint superficiale. Cînd ele sint profunde și complicate cu scleroză, care duce la stricturi și dilatații, acest tratament este mai puțin eficace.

STRICTURILE URETERULUI

STRICTURILE URETERALE INTRINSECI

Stricturile ureterului sint micșorări permanente ale calibrului conductului, care stînjesc scurgerea normală a urinei din bazinet.

Importanța acestor leziuni rezultă din faptul că, după un timp mai mult sau mai puțin lung, duc la distrugerea rinichiului.

Etiologia

Din punct de vedere etiologic, stricturile ureterului se împart în: congenitale, traumatice, inflamatoare și neoplazice.

Stricturile congenitale se întâlnesc rar și reprezintă o anomalie în dezvoltarea embriologică a ureterului. Sediul lor obișnuit este segmentul terminal și joncțiunea pielo-ureterală. Au de obicei forma de valvule sau de hipertrofii ale musculaturii peretelui.

Stricturile traumatice urmează rănilor accidentale sau operaționale și uneori după leziunile mucoasei provocate de un cateterism ureteral. O cauză frecventă este calculul ureteral. Această varietate de stricturi se localizează pe tot lungul ureterului, dar mai cu seamă în segmentul terminal.

Stricturile inflamatoare sînt datorite ureteritelor cronice, tuberculoase sau de altă cauză. Se localizează mai frecvent la nivelul ureterului pelvin, și mai rar la nivelul celui lombar.

Alături de stricturile intrinseci, ținînd de scleroza inflamatoare a peretelui ureterului, există stricturi inflamatoare extrinseci, provocate de o infecție din vecinătate (anexite, veziculite, apendicite, colite).

Stricturile tuberculoase se observă în prezent din ce în ce mai des. Introducerea antibioticelor în terapia tuberculozei urinare a modificat evoluția ei, care poate lua un aspect torpid, cu un potențial evolutiv foarte scăzut. Dacă acest tratament face posibilă încetarea evoluției focarelor din rinichi, ureterita stenoizantă se sustrage influenței lui, și ea apare astfel mai des în clinică. Strictura tuberculoasă este unilaterală sau bilaterală. Se observă și la ureterul rinichiului rămas. Evoluția ei este ireversibilă și retenția pielo-calicială pe care o provoacă amenință existența acestuia, indiferent dacă el este sau nu tuberculos.

Stricturile neoplazice sînt rar datorite unei tumori a ureterului. De obicei acesta este strivit de o tumoare dezvoltată în vecinătate. O tumoare malignă a vezicii, infiltrînd peretele organului, sugrumă ureterul în porțiunea lui intramurală, provocînd o stenoză. Un cancer al organelor din micul bazin infiltrează țesuturile din jur, comprimînd ureterul terminal.

Excepțional de rar ureterul poate fi strivit prin mase ganglionare iliace metastatice sau prin țesutul de scleroză care se dezvoltă după iradiații cu raze X (cancerul uterin).

Indiferent de natura lor, stenozele ureterului duc la distrugerea rinichiului.

Anatomia patologică

Structura anatomică a stricturilor ureterului variază după natura lor.

Stricturile congenitale sînt valvule formate din țesut conjunctiv și fibre musculare netede, acoperite cu epiteliul mucoasei ureterului. Deasupra stricturii, peretele ureterului este îngroșat. Uneori strictura congenitală ia forma unei stenoze a ureterului, pe un segment mai mult sau mai puțin lung.

Leziunile aparatului urinar supraiacent sînt variabile: hidronefroză, uretero-hidronefroză, megaureter.

Stricturile traumatice sînt formate din țesut cicatriceal, la care se adaugă și un țesut de scleroză inflamatoare. Ele pot prinde conductul ureteral în toată circumferința lui sau numai într-o parte (lateral).

Stricturile inflamatoare sînt formate, fie din cotituri ale conductului (ureterită cu dilatație), fie din îngroșări ale pereților lui, rezultate din procesul de scleroză inflamatoare (ureterită scleroasă).

Ca și stricturile traumatice, ele au tendință progresivă la astuparea completă a lumenului ureterului. Deasupra stricturii există totdeauna o dilatație uretero-pielică, însoțită de stază urinară, adesea infectată. Rinichiul suferă un proces de scleroză și atrofie. Hidronefroza sau uro-pionefroza sînt termenul final al acestor leziuni.

Stricturile neoplazice. Stenoza se datorește, fie unui epiteliom al ureterului, fie unei compresiuni prin procesul de infiltrație canceroasă din jur, peretele ureterului fiind indemn. Invadarea canceroasă dinafară este excepțională. Leziunile supraiacente sînt asemănătoare cu cele din stricturile traumatice sau inflamatoare.

Simptomele

Manifestarea clinică a stricturilor ureterului diferă în funcție de rapiditatea cu care evoluează și de natura lor.

Strictura poate trece neobservată, fără manifestări clinice, atunci cînd prin dezvoltarea ei duce într-un timp scurt la astuparea ureterului. Rinichiul se atrofiază treptat.

Stricturile care se dezvoltă în cursul unei inflamații pielorenale se manifestă prin simptomele caracteristice pionefrozei.

Stricturile traumatice dau naștere la colici nefretice, care apar la puțin timp după accident. Durerea renală timpurie, de distensie, nu este însă constantă. Uneori apare tîrziu, cînd hidronefroza s-a format. Numai prin cunoașterea amănunțită a antecedentelor se poate descoperi cauza acesteia într-o leziune traumatică a ureterului.

Strictura inflamatoare se manifestă prin colici nefretice mai mult sau mai puțin intense și de durată variabilă. Crizele dureroase apar în general cu ocazia unei poliurii provocate de ingestia abundentă de lichide.

Accese de pielonefrită acută însoțesc adesea durerile de distensie renală (colicile nefretice). Semnificația este gravă, deoarece procesul infecțios amenință serios rinichiul.

Diagnosticul stricturilor ureterului se stabilește pe baza semnelor clinice și prin explorări urologice.

Prin urografia intravenoasă se constată strictura și se localizează sediul ei. În plus, se obțin date asupra stării funcționale și anatomice a rinichiului.

Uneori este greu să se deosebească pe imaginea urografică un spasm localizat al ureterului, de o strictură constituită.

Uretero-pielografia retrogradă este necesară pentru a confirma datele urografiei în ceea ce privește existența, sediul și organicitatea stricturii.

Cateterismul ureteral are valoare în diagnosticul stricturii ureterului numai cînd o sondă cu calibrul mai mic poate trece deasupra obstacolului la care s-a oprit o sondă cu calibrul mai mare. În caz contrar, obstacolul poate fi datorit unui calcul sau unei îndoituri a ureterului.

Radiografia simplă îngăduie diagnosticul diferențial între un calcul și o strictură.

Pieloscopia și urokimografia sînt metode de explorare folosite în diagnosticul stricturilor ureterului.

Strictura ureterului duce, cu timpul, la distrugerea rinichiului. Acest pericol este mai frecvent în stricturile traumatice și inflamatoare care au tendință la progresiune continuă și sînt ireversibile. Stricturile congenitale sînt mai puțin periculoase din acest punct de vedere.

Tratamentul

Depinde de natura stricturii și de leziunile aparatului urinar superior.

Stricturile traumatice recente se pot trata prin dilatații progresive cu sonde ureterale lăsate pe loc și schimbate la intervale de 24 de ore.

În cazurile în care există și o periureterită, introducerea sondei ureterale și recalibrarea ureterului se obțin mai ușor dacă se face o liberare chirurgicală a organului din masa de țesut scleros care îl înconjură (ureteroliză).

Stricturile traumatiche vechi se tratează prin rezecție și ureterorafie pe sondă ureterală de modelaj (de preferat din material plastic), când rinichiul are o valoare funcțională bună, când se află situate în segmentul cranial al ureterului și nu sînt prea întinse. Dacă strictura este situată în segmentul terminal al ureterului, este indicată uretero-sigmoidostomia sau o operație de plastie cum este operația lui Boari.

Dacă rinichiul este alterat funcțional și congenerul său este sănătos, se recurge la nefrectomie. Când aceasta nu este posibilă, din cauza insuficienței rinichiului opus, singura posibilitate care ar rezolva problema este nefrostomia.

După aceleași indicații și prin aceleași metode se face tratamentul stricturilor inflamatoare de natură banală.

Tratamentul stricturilor de natură tuberculoasă depinde, în primul rînd, de starea rinichiului. Când acesta prezintă leziuni importante, este indicată nefrectomia.

Tratamentul conservator intră în discuție numai dacă leziunile renale sînt foarte discrete sau dacă starea rinichiului opus contraindică nefrectomia. Acest tratament este dominat de starea vezicii.

Cînd vezica prezintă leziuni grave, cu pierderea capacității, este indicată derivarea înaltă a urinei prin nefrostomie sau ureterostomie cutanată. Se poate practica de asemenea uretero-sigmoidostomia.

Cînd vezica este sănătoasă, tratamentul conservator este dictat de sediul stricturii. Dacă aceasta este localizată pe segmentul terminal (intramural sau juxtavezical la cel mult 2 cm depărtare de peretele vezicii), este indicată operația lui Puigvert (rezecția stenozei și reimplantarea ureterului în vezică pe cale transvezicală). Dacă strictura este mai sus (la cel mult 5 cm deasupra vezicii), uretero-cistoneostomia, după rezecția porțiunii stenozate sau anastomoza uretero-vezicală (între vezică și porțiunea dilatată suprastricturală) dau rezultate bune.

Operația plastică a lui Boari (confecționarea unui ureter lung pînă la 10 cm dintr-un lambou vezical) este indicată în unele stenoze mai înalte și mai lungi.

Cînd strictura este situată la nivelul ureterului proximal, se poate recurge la rezecția stenozei joncțiunii pielo-ureterale și ureterorafie sau la pielo-ureterostomie. Rezultatele acestor operații nu sînt totdeauna bune.

Tratamentul stricturilor canceroase este mai dificil. Cînd strictura se datorește unei tumori vezicale, este indicată secționarea și reimplantarea ureterului în peretele vezical sănătos. Cînd se datorește unei tumori ureterale, se pot încerca rezecția segmentară a ureterului și ureterorafia. În cazurile în care stenoza este datorită compresiunii ureterului de către un țesut de infiltrație neoplazică pornit de la organele din jur, tratamentul cel mai bun este uretero-sigmoidostomia. Nefrectomia nu are indicație decît dacă unul dintre rinichi este bun din punct de vedere anatomic și funcțional, iar celălalt a fost exclus dinainte prin stază și infecție.

STRICTURILE URETERALE EXTRINSECI (compresiuni dinafară)

Calibrul ureterului poate fi micșorat, ca rezultat al unei comprimări prin procese patologice ale organelor vecine sau ale țesuturilor care-l înconjură.

În general, ureterul avînd o mobilitate relativă, scapă într-o oarecare măsură compresiunilor, păstrîndu-și o permeabilitate suficientă.

Mult mai accentuată este micșorarea lumenului ureterului printr-o teacă rezultată din alterări ale țesuturilor periureterale, cicatriceale, postoperatorie (anexectomii, histerectomii etc.), traumatice (hematom periureteral), inflamatoare (apendicită, salpingită, supurații ale organelor din micul bazin), sau neoplazice (tumori ale vezicii, cancer al rectului, cancer al uterului etc.).

Anatomie patologică. Compresiunea determină, de regulă, o deviație a ureterului și o turtire a lumenului lui. Numai în cazul când ea se exercită pe un plan dur (oasele micului bazin etc.) apare o dilatație a ureterului în porțiunea supraiacentă.

În cazul când ureterul este prins într-un bloc de țesut fibros inflamator sau de infiltrație canceroasă, lumenul lui este foarte strîmt, chiar total astupat.

Semnele clinice ale compresiunii ureterului sînt durerea renală, mai mult sau mai puțin violentă, asemănătoare cu durerile întîlnite în hidronefroze, și piuria totală, rezistentă la tratamentul obișnuit. Anuria apare numai în cazul în care astuparea ureterului este completă.

Diagnosticul se stabilește pe baza antecedentelor (traumatisme operatorie, inflamații, neoplasm de vecinătate etc.) și prin urografie sau uretero-pielografie retrogradă, care arată deformări caracteristice ale organului.

Tratament. Când în urmările postoperatorie imediate ale exerezei unei tumori pelvine, ale unei histerectomii etc. apare anuria, trebuie să se redeschidă rana și să se libereze ureterul, dacă s-a constatat prin explorare urologică că lumenul lui este obstruat.

Cînd leziunea ureterului se datorește unui bloc de scleroză periureterală, este necesară liberarea chirurgicală a organului.

Cînd ureterul este prins într-o infiltrație neoplazică a parametrului, dilatațiile cu sondă ureterală pot restabili uneori calibrul. Dacă țesutul care-l comprimă ține de o tumoare vezicală, se secționează ureterul în apropierea vezicii și după cistectomie parțială se face ureterocistostomie în țesut vezical sănătos.

Cînd liberarea ureterului nu se poate face, este necesară nefrectomia.

CALCULII URETERULUI

Calculii ureterului sînt primitivi sau secundari.

Primii se întîlnesc extrem de rar și se formează chiar în ureter (pe un fir perforant după o ureterorafie, într-un diverticul ureteral, într-o dilatație chistică etc.).

În mod obișnuit, calculii ureterului sînt secundari. Ei provin din rinichi și ajung în ureter în cursul migrării lor spre vezică.

Strîmtorile fiziologice ale ureterului și stricturile patologice ale conductului ajută la oprirea în ureter a calculilor care emigrează.

Anatomia patologică

Calculii ureterului sînt mobili sau fixați. Primii au dimensiuni reduse și suprafețe netede, ceace le îngăduie să se strecoare fără greutate către vezică, de unde se elimină în timpul micțiunilor.

Calculii fixați au un volum mai mare, din care cauză se imobilizează într-un segment contractat al ureterului (calcul inclavat), sau au o suprafață acoperită cu asperități, prin care se agață de mucoasa ureterului (calcul agățat). Excepțional de rar calculul fixat poate să-și creeze un fel de diverticul în peretele ureterului în care se localizează (calcul incarceration).

Sediul obișnuit al calculilor fixați este în segmentul polvin sau juxtavezical al ureterului (75% dintre cazuri). Localizarea în ureterul lombar (20%) și în ureterul iliac (5%) sînt mai rare. Calculul fixat poate crește pe loc, atingînd dimensiuni mari.

În marea majoritate calculii ureterului sînt unilaterali. Calculii bilaterali sînt rari.

În 80% din cazuri calculul ureterului este unic. Calculii multipli variază ca număr, în general 2—4. Într-un caz operat de Olănescu și Streja, o imensitate de calculi de mărimea unui bob de mei astupau ureterul, de la strîmtarea iliacă, pînă în treimea proximală a segmentului lombar.

Calculii ureterului sînt de obicei mici (de la volumul unui bob de grâu, pînă la acela al unui simbul de curmală). Excepțional s-au întîlnit calculi ureterali de volumul unei nuci sau chiar al unui ou. Fedoroff citează un asemenea calcul, cu o lungime de 19 cm.

Forma calculilor ureterului este variabilă. De obicei rotunzi sau ovalari, ei pot fi alungiți (drepti sau curbi), cilindrici, poliedrici. Suprafața lor poate fi netedă, regulată, sau cu asperități multiple, neregulată (muriformă). În special calculii de oxalați sau de urați au asperități.

Uneori forma calculilor este modificată prin apariția unui șanț pe una din fețele lor, săpat de curentul de urină.

Calculii ureterului sînt formați din oxalat de calciu, carbonat și fosfat de calciu, acid uric și urați.

În prezența calculului se produce o inflamație a peretelui ureterului și uneori și a țesuturilor din jur (periureterită scleroinflamatoare).

Imediat sub calcul iau naștere o strictură inflamatoare, un prolaps al mucoasei ureterului sau un edem al acesteia. Aceste leziuni pot fi cauza unei fistule urinare după uretero-litotomie. Destul de rar calculul poate perfora peretele ureterului, dînd naștere la supurații în țesuturile periureterale.

Deasupra calculului ureterul poate avea un aspect absolut normal. Aceasta se observă în cazul în care calculul se găsește în ureter de puțin timp și în cazurile în care el astupă brusc și complet ureterul, producînd astfel o încetare a secreției rinichiului.

De obicei ureterul supraiacent calculului este dilatat. Uneori dilatația atinge dimensiunile unei anse a intestinului subțire.

Prezența calculului se răsfrînge asupra rinichiului supraiacent.

În caz de astupare brutală și completă, se produce o inhibiție funcțională a rinichiului. Urina nu se mai secretă. În asemenea cazuri simptomele clinice pot lipsi. Rinichiul nu prezintă modificări anatomopatologice. Un asemenea rinichi, mut din punct de vedere funcțional (rinichi în „hibernație“), își poate recăpăta funcția normală, după intervale uneori foarte lungi, de îndată ce obstacolul este înlăturat.

Cînd astuparea ureterului se produce încet, rinichiul își continuă funcția secretoare și presiunea urinei în căile excretoare crește. Acestea se dilată prin stază și distensie, dînd naștere unei uretero-hidronefroze. În cele din urmă, calculul ureteral distruge rinichiul mult mai repede și mult mai constant decît calculul rinichiului.

Pielo-nefrita (acută, cronică sau subacută) și pionefroza sînt modalitățile prin care un calcul ureteral inclavat distruge rinichiul.

Simptomele

Calculii ureterului pot evolua fără manifestări clinice. În asemenea stare, ei sînt descoperiți întîmplător, cu ocazia unei radiografii executate în scopul unei explorări clinice, impusă de o piurie persistentă sau de altă tulburare. Chiar fără manifestări clinice, calculul ureteral duce la distrugerea progresivă și tăcută a rinichiului.

Tabloul clinic al calculilor ureterali este deosebit, după cum astuparea ureterului s-a făcut brusc și complet, sau treptat și incomplet.

Astuparea acută bruscă a ureterului se manifestă prin dureri care îmbracă tipul colicii nefretice, cu sediul și iradițiile caracteristice și care se pot repeta.

Durerea poate fi continuă, de-a lungul ureterului, și se exagerează din timp în timp. Ea iradiază spre rinichi și spre vezică.

Crizele dureroase pot să îmbrace caracterul celor din cistită, însoțindu-se cu micțiuni dese, cu teșesme, cu iradiții în testicul, în rect, în perineu și în gland. Aceasta se observă când calculul este juxtavezical; în unele cazuri tabloul clinic este dominat de o infecție urinară acută, cu frisoane, febră mare, transpirații abundente, dureri lombare, contrac-tura musculaturii lombare și semne de intoxicație profundă (forma pielo-nefritică).

Înlăturarea obstacolului din ureter este singurul mijloc eficace de tratament.

Forma anurică este de obicei precedată de dureri, fie de tip colică nefretică, fie de tip fix. Rinichiul de partea calculului este inhibat funcțional, cel opus fiind singurul care își menține funcția secretoare.

Anuria se produce în momentul în care ureterul blocat aparține unui rinichi unic, congenital sau dobândit, în cazul în care ureterul opus era dinainte astupat de un calcul „mut”, sau în cazul în care se produce o inhibiție reflexă a rinichiului opus (anurie reflexă).

Astuparea cronică a ureterului se manifestă uneori prin dureri de tipul colicii nefretice sau al durerii permanente cu sediul fix, alteori prin accese repetate de anurie, precedate sau nu de dureri, ori prin hematurie totală (macroscopică sau microscopică) persistentă.

Adesea o piurie persistentă asociată cu dureri sau cu accese de anurie ori cu hematurie poate fi singurul semn al acestei forme clinice a calculului ureterului.

Apariția unei tumori renale (hidronefroză sau pionefroză), precedată sau nu de unul din semnele de mai sus, constituie de asemenea un aspect clinic al calculului ureterului.

Diagnosticul

Semnele funcționale (¹⁾durerea, ²⁾anuria, ³⁾piuria, ⁴⁾hematuria etc.) pun diagnosticul de prezumție.

Semnul clinic de certitudine este descoperirea calculului în ureterul juxtavezical, prin tact rectal sau vaginal.

Examenul urinii arată în 90% din cazuri, prezența unei hematurii microscopice, care adăugată la semnele clinice, întărește presupunerea existenței calculului ureteral.

Cistoscopia descoperă, în caz de calcul situat în porțiunea juxtavezicală sau intramurală a ureterului, edemul orificiului ureteral. Adesea în orificiul ureteral se observă calculul, pe cale de eliminare.

Cateterismul ureteral arată existența unui obstacol, dar nu poate da informații asupra naturii lui. Pe de altă parte, sonda poate trece ușor deasupra calculului, fără să avem senzația că atinge un calcul.

Radiografia simplă descoperă calculul prin imaginea opacă situată pe traiectul ureterului. Deoarece pete opace situate înafara ureterului pot da imagini false de calcul, în special la nivelul segmentului pelvin al ureterului (fleboliți, ganglioni calcificați etc.), este utilă radiografia executată după cateterismul cu o sondă ureterală opacă, precizându-se astfel sediul intra- sau extraureteral al unei asemenea imagini.

Urografia intravenoasă arată, în imensa majoritate a cazurilor, sediul intraureteral al petelor opace. Ea are avantajul că în cazurile în care calculul este invizibil la raze X poate pune diagnosticul prin semne indirecte (dilatație uretero-pielo-calicială). În plus,

dă indicații asupra funcției rinichiului supraiacent (normală sau alterată, rinichi în hibernare) și stării rinichiului opus.

Uretero-pielografia retrogradă descoperă uneori calculii ureterali invizibili. Aceștia apar ca pete mai puțin opace în imaginea ureterului umplut cu substanță de contrast. Are neajunsul că adesea calculul este înecat în substanța opacă, dispărînd pe imaginea radiografică. Pneumoureterografia este mai practică, deoarece poate pune în evidență, prin contrast de imagine, calculul invizibil sau mai puțin vizibil. Uretero-pielografia arată clar modificările uretero-pielo-caliciale supraiacente calculilor.

Evoluția și prognosticul

Prognosticul calculului ureterului este legat de starea rinichiului supraiacent. Dacă o obstrucție acută inhibă funcția rinichiului, prognosticul este relativ bun, ea revenind la normal imediat după eliminarea calculului.

Dimpotrivă, obstrucția cronică duce la hidronefroză sau, în cazurile infectate, la pionefroză sau pielo-nefrită atrofică.

Tratamentul

Tratamentul calculilor ureterali este medical, endoscopic și chirurgical.

Tratamentul medical urmărește înlăturarea durerilor și ajută la eliminarea calculilor mobili.

În același timp el urmărește prevenirea infecției și reechilibrarea constantelor biologice în cazul anuriei.

Primul scop al tratamentului medical este combaterea durerii (trebuie făcută cu mijloace care paralizează contracția fibrelor musculare ale ureterului și favorizează diureza).

Împotriva durerilor se folosesc medicamente cu acțiune parasimpaticolitică (atropina, extractul de beladonă). Morfina, care calmează durerea, dar mărește contracția ureterului (ceea ce favorizează imobilizarea calculului), este contraindicată în colica nefretică prin calcul.

Infiltrațiile splanhnicului sau ale pediculului renal cu novocaină 1% calmează durerea, mențin contracția fibrelor musculare ale ureterului și cresc diureza, favorizînd eliminarea calculului. Substanțele ganglioplegice dau rezultate foarte bune în ceea ce privește suprimarea durerii și eliminarea spontană a calculului.

Al doilea scop al tratamentului medical este expulzarea calculului pe cale naturală. Aceasta este posibilă cînd calculul nu depășește un diametru de 0,5 cm și cînd nu s-a produs infecția.

Cura de diureză este unul din mijloacele cele mai eficace. Apa distilată simplă sau adăugată cu 1—2 linguri de glicerină și apele minerale hipotone, în cantități mari dintr-o dată, sau în doze repartizate în cursul zilei, sînt diuretice de mare importanță. Creșterea diurezei dă naștere unei hipotonii a musculaturii ureterului, înlesnind eliminarea calculului.

Acțiunea diuretică a apei distilate și a apelor minerale hipotone se explică prin crearea unei hipotonii extracelulare.

Se pot administra în cura de diureză ceaiuri cu acțiune diuretică asupra celulei renale (cozi de cîreșe, mătase de porumb).

Cura de diureză este contraindicată cînd rinichiul de partea calculului este în hibernație, sau cînd există o dilatație uretero-pielo-caliciale. În asemenea cazuri ea nu are efect.

Este de asemenea contraindicată în hipertensiune, insuficiență cardiacă etc.

Cura de diureză se poate asocia cu medicamente antispastice și favorizante ale contracției peristaltice (prostigmină, retrohipofiză).

Medicația antiinfecțioasă se rezumă la antibiotice, după indicațiile antibiogrammei.

Tratamentul endoscopic are de scop să ajute eliminarea calculului sau să facă posibilă extracția instrumentală a acestuia. Este indicat când calculul nu depășește un diametru transversal de 1 cm, când se află în segmentul distal al ureterului și când căile urinare și rinichiul supraiacent funcționează bine și nu sînt infectate.

În caz de calcul intramural, electrocoagularea prin fulgurație a bulelor de edem care închid orificiul ureteral subiacent sau meatotomia ureterală înlesnesc eliminarea.

Cînd calculul este situat mai sus pe ureterul pelvin, tratamentul endoscopic urmărește dilatarea conductului cu sonde ureterale lăsate pe loc sau cu sonde ureterale prevăzute cu laminare.

Înainte de extragerea sondei ureterale se recomandă să se introducă în ureter cîtiva ml de glicerină sau ulei de vaselină, pentru a ușura alunecarea calculului.

Pentru apucarea și extracția calculului din ureter se folosesc instrumente speciale, ca sonda ureterală cu umbreluță, cu cîrlig, cu fir care o transformă într-o spirală (Zeiss), pensa pentru calcul etc.

Sonda ureterală reprezintă și tratamentul eficient al anuriei.

Tratamentul chirurgical are de scop extracția calculului prin operație. Indicațiile acestui tratament sînt: calculul fixat în cele două treimi proximale ale ureterului, calculul fixat în treimea distală al cărui diametru depășește un cm, calculii care nu au putut fi eliminați pe cale naturală prin diferitele manevre endoscopice sau prin cura de diureză, calculii ureterali bilaterali.

În calculii bilaterali trebuie să se opereze în primul rînd de partea unde rinichiul suferă cel mai mult.

Sînt chirurghi care preferă să opereze mai întîi de partea rinichiului care suferă cel mai puțin, asigurîndu-și de la început un rinichi bun. Tratamentul chirurgical este indicat în toate complicațiile infecțioase ale calculului ureterului.

Operația de extracție chirurgicală a calculului din ureter este ureterolitomia.

În cazul în care rinichiul supraiacent este distrus, este indicată nefrectomia.



Fig. 146. — Tumoare papilară a ureterului.

TUMORILE URETERULUI

Tumorele ureterului sînt primitive (excepțional de rare) sau secundare. Ultimele reprezintă grefarea la nivelul ureterului a unei tumori a bazinețului.

Tumorele ureterului se observă la adultul în vîrstă și la bătrîn. Se localizează în măsură egală de partea dreaptă și de partea stîngă.

Anatomie patologică. Aproape în totalitatea lor tumorele ureterului sînt de origine epitelială; cele de natură conjunctivă (sarcoame sau mixosarcoame), cu originea în tunica musculară, sînt excepționale.

După aspectul macroscopic, tumorele epiteliale se împart în papilare și nepapilare.

Tumorele papilare sînt pediculate și prezintă la suprafață vegetații adesea pătate de mici hemoragii sau de zone necrotice (fig. 146). Sînt unice sau multiple, îmbrăcînd uneori caracterul unei papilomatoze difuze.

După structura lor histologică, deosebim papiloame sau tumori papilare tipice, benigne, cu vegetații formate dintr-un ax vasculo-conjunctiv acoperit cu un epiteliu stratificat care respectă membrana bazală, și epitelioame papilare sau tumori epiteliale atipice, maligne, cu un pedicul mic a cărui bază infiltrează mucoasa ureterală din jur. Uneori sînt nepediculoate. Îmbracă aspectul unui epiteliom cilindric sau pavimentos, cu incluzii de globi epidermici sau al unui adenocarcinom.

Epitelioamele dau metastaze ganglionare. Papiloamele nu dau metastaze, dar au o mare tendință la recidivă.

Diferențierea microscopică între tumorile papilare benigne și cele maligne nu este totdeauna ușor de făcut.

Tumorile ureterului provoacă stază urinară supraiacentă, care duce la distensia bazinețului și scleroza rinichiului. În bazinet se găsesc adesea urină și sînge (hematonefroză).

Simptome. Semnele clinice caracteristice tumorilor ureterului sînt: durerea renală, hematuria și creșterea în volum a rinichiului.

Durerea renală nu are nimic particular. Apare sub forma unei senzații de tensiune dureroasă în flancul și regiunea lombară respectivă și uneori sub forma de colici nefretice repetate, prin destinderea intermitentă a bazinețului și ureterului de către urina care stagnează.

Hematuria este totală, capricioasă, nedureroasă, spontană. Uneori apare cu abundență neobișnuită, și vezica se umple cu cheaguri.

Creșterea de volum a rinichiului nu are nimic deosebit.

Cistoscopia prezintă interes în diagnosticul tumorilor ureterului cînd acestea prolabează în vezică prin orificiul ureteral. Ea este folosită pentru stabilirea originii ureterale a hematuriei.

Cateterismul ureteral este util în diagnosticul tumorilor ureterului. Cînd sonda ureterală introdusă în ureterul care singurează ajunge într-un punct de unde recoltează urină limpede, este semn de tumoare a ureterului. Aceeași semnificație are și faptul că sonda ureterală recoltează totdeauna și de la același nivel urină sanguinolentă.

Cînd sonda ureterală aduce la exterior un lichid uro-hematic în cantitate mare, fără să fi ajuns încă în bazinet, este semn că ea se găsește în dilatația retrostricturală provocată de prezența unei tumori a ureterului.

Urografia și uretero-pielografia retrogradă stabilesc diagnosticul de tumoare a ureterului prin imaginile pe care le dau (dilatații segmentare cu imagini lacunare, alterări ale calibrului ureterului).

Tratament. Polipul ureterului vizibil prin cistoscopie se poate trata prin electrocoagulare endoscopică. În rest, nefroureterectomia devine metoda de tratament, cu condiția ca rinichiul opus să fie sănătos. În caz contrar, se va proceda, după cum permite situația, la rezecție segmentară a ureterului cu ureterorafie în tumorile segmentului proximal, la rezecția ureterului terminal cu uretero-cistoneostomie sau, cînd aceste metode nu se pot aplica, la nefrostomia de necesitate.

FISTULELE URETERO-VAGINALE ȘI URETERO-UTERINE

Etiologie. Fistulele uretero-genitale sînt de natură traumatică. Obișnuit, ele apar după traumatisme operatorie (ginecologice sau obstetricale).

În cursul histerectomiilor totale, pe cale abdominală sau vaginală, rănirea ureterului este posibilă în segmentul cervico-vaginal, în timpul legării și secționării pediculilor uterini sau cervico-vaginali. Disecția ureterului, necesită de leziunile de vecinătate întinse, duce la denudarea și devitalizarea lui, urmate de necroză tîrzie prin ischemie.

În cursul intervențiilor obstetricale (secțiunea gitului uterului, aplicarea forcepsului în baziotripsie și mai ales operația cezariană) rănirea ureterului este de asemenea posibilă.

Mai rar se observă fistule uretero-genitale cauzate de radioterapie în cancerul colului sau de ureterolitomie pe cale vaginală.

Anatomie patologică. Se deosebesc fistule uretero-vaginales, în care ureterul se deschide direct în vagin, fistule uretero-vezico-vaginales, în care ureterul și vezica comunică cu vaginul printr-un orificiu comun, fistule uretero-cervicale, în care ureterul intră în comunicare cu gitul uterului sau, excepțional de rar, cu corpul însuși (fistule uretero-uterine) și prin mijlocirea acestora cu vaginul.

Fistulele uretero-vaginales sînt cele mai frecvente (celelalte varietăți sînt rare, unele excepționale).

Orificiul vaginal al fistulei se găsește la nivelul cicatricei operatorii, în fundul vaginului și lateral de linia mediană. Traiectul este de obicei scurt. Uneori lipsește, comunicarea făcîndu-se printr-un simplu orificiu. Rareori comunicarea se face printr-un traiect mai lung, neregulat și scleros.

Orificiul ureteral poate fi juxtavezical (în fistulele după histerectomie totală sau obstetricale) sau poate fi depărtat de vezică (în fistulele după histerectomie subtotală).

Permeabilitatea ureterului poate să fie păstrată (în rănile longitudinale) sau, dimpotrivă, alterată (în rănile transversale).

Segmentul subiacent rănirii se poate astupa așa încît închiderea spontană a fistulei devine imposibilă. Ureterul supraiacent fistulei se dilată, transformîndu-se într-o uretero-hidronefroză, care dacă se infectează duce la distrugerea rinichiului prin pionefroză.

Simptome. Simptomul principal al fistulelor uretero-vaginales este pierderea involuntară și înconștientă a urinei prin vagin. Aceasta poate să apară curînd după operație, cînd fistula se datorește unei răniri operatorii a ureterului, sau mai tîrziu, cînd fistula se datorește unei necroze ischemice.

Caracterul important al acestei incontinențe de urină este că se asociază cu micțiuni normale. Numai în cazul cînd și peretele vezicii este rănit (fistulă uretero-vezico-vaginală) incontinența poate fi totală, cu dispariția micțiunilor normale.

Cînd se complică cu stază și infecție în ureterul supraiacent, apar durerile lombare, febră și piurie.

În cazurile tipice diagnosticul se face relativ ușor, prin constatarea incontinenței și a persistenței micțiunilor normale. Sînt însă și fistule vezico-vaginales, cu orificiul de comunicare foarte mic, în care micțiunea normală poate exista alături de pierderea urinei prin vagin. În fistula uretero-vaginală pierderea urinei prin vagin nu este influențată de instalarea unei sonde permanente în vezică, iar introducerea unui lichid colorat în vezică nu este urmată de apariția acestuia în vagin.

Examenul cistoscopic arată integritatea peretelui vezicii.

În fistula uretero-vaginală cateterismul ureteral este de obicei imposibil. Cînd sonda ureterală reușește să treacă deasupra orificiului fistulei, pierderea urinei prin vagin se oprește.

Urografia intravenoasă arată suferința rinichiului și ureterului supraiacent fistulei (alterarea secreției, dilatare, atonie).

Uretero-pielografia retrogradă cu sondă Chevassu permite localizarea fistulei.

Starea rinichiului supraiacent, sediul și tipul leziunii ureterului trebuie bine precizate, pentru a se putea aplica un tratament corect.

Evoluție. În cazuri rare fistula uretero-vaginală se poate vindeca spontan. Acest fapt se întîmplă atunci cînd leziunea ureterului este minimă. Mai des, prin stenozarea orificiului ureteral al fistulei, rinichiul își pierde treptat valoarea funcțională și apare pionefroza.

Tratamentul fistulelor uretero-vaginales este chirurgical.

Cînd căile excretore supraiacente sînt dilatate, cu stază și infecție și cînd rinichiul este atins de pielonefrită gravă, pionefrită sau pionefroză, este indicată nefrectomia, cu condiția ca rinichiul de partea opusă să fie sănătos. În caz contrar se va practica o nefrostomie sau o ureterostomie la piele.

Cînd nu există leziuni supraiacente fistulei, chiar dacă rinichiul opus are o valoare funcțională bună, tratamentul fistulei uretero-vaginale trebuie să fie conservator.

Dacă o sondă ureterală trece deasupra fistulei, se poate lăsa pe loc, încercîndu-se astfel închiderea fistulei prin cicatrizare secundară pe tutore. De obicei însă, fistulele sînt vechi în momentul în care sînt supuse tratamentului și încercarea aceasta nu reușește.

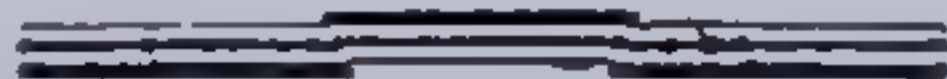
Închiderea fistulei pe sonda ureterală, printr-un procedeu plastic care folosește țesuturi vaginale, reușește foarte rar.

Uretero-cistoneostomia pe cale extraperitoneală (cînd leziunea este juxtavezicală) sau uretero-cistoplastia de tip Cassati-Boari (cînd leziunea ureterală este mai departe de vezică), sînt metodele de preferat în tratamentul radical al fistulei uretero-vaginale. Ele dau rezultatele cele mai bune. Nu este necesară totdeauna o nefrostomie prealabilă pentru efectuarea acestor intervenții.

Cînd condițiile locale nu permit disecția ureterului necesară acestor operații, trebuie să se recurgă la uretero-sigmoidostomie.

Fistula uretero-vezico-vaginală se tratează prin uretero-cistoneostomie și cura fistulei vezico-vaginale pe cale vaginală.

Fistulele uretero-cervico-vaginale se tratează exclusiv prin uretero-sigmoidostomie.



BOLILE VEZICII URINARE

ANOMALIILE CONGENITALE

EXTROFIA VEZICII

Este o anomalie de dezvoltare caracterizată prin absența peretelui ventral al vezicii urinare, coexistind cu o despicătură a peretelui abdomenului la acest nivel.

Vezica nu mai constituie o cavitate închisă și peretele ei dorsal, împreună cu mucoasa care-l acoperă, herniază prin despicătura peretelui abdomenului și ia contact direct și permanent cu mediul extern.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Din punct de vedere anatomopatologic se deosebesc două varietăți de extrofie a vezicii: completă și incompletă.

Extrofia completă

Este varietatea care se observă în mod obișnuit. La nivelul peretelui ventral al abdomenului, sub ombilic, se găsește o despicătură largă, și în dreptul ei se observă o lipsă totală a peretelui ventral al vezicii.

Peretele dorsal al vezicii, împins de presiunea viscerelor din abdomen, herniază prin despicătura abdomenului și formează, la nivelul hipogastrului, o tumoare proeminentă de culoare roșu aprins. Volumul pe care îl atinge variază de la o nucă verde, până la un măr, iar suprafața ei este neregulată, prezentând ridicături și șanțuri asemănătoare cu circumvoluțiile creierului.

Tumoarea este învelită la suprafață de mucoasa peretelui dorsal al vezicii. Această mucoasă poate să sufere, în urma iritațiilor prelungite, modificări patologice (hipertrofie, ulceratie, depuneri de false membrane etc.).

La periferia tumorii mucoasa se continuă cu pielea peretelui ventral al abdomenului. Către extremitatea caudală a tumorii, de o parte și de alta a liniei mediane, se găsesc, situate pe vârful unor ridicături conice, orificiile ureterale, ușor de recunoscut datorită ejaculărilor intermitente ale urinii. Distal tumoarea este acoperită de penis (anormal conformat și el), care este strâns aplicat pe ea.

Dacă se trage în jos penisul se constată un epispadias total. Această anomalie însoțește totdeauna extrofia completă. Uretra anterioară și cea posterioară sînt transformate într-un

îgheab deschis în sus. Mucoasa vezicii se continuă, fără linie de demarcație, cu mucoasa care acoperă îgheabul uretral.

Penisul este rudimentar și glandul turtit.

Prepuțul atârână ca un șorț la fața inferioară a glandului (fig. 147).

Marginile vezicii și ale gâtului ei rudimentar sînt legate de marginile mușchilor dreپți ai abdomenului și de pubis printr-un țesut fibros foarte dezvoltat.

Alături de leziunile care caracterizează anomalia vezicii există și anomalii ale țesuturilor și organelor din jur. Ombilicul lipsește, fiind înlocuit cu o suprafață plană, adesea de aspect cicatriceal. În multe cazuri există o hernie ombilicală. Mușchii dreپți ai abdomenului, uniți în regiunea epigastrică, sînt depărtați pe linia mediană în regiunea hipogastrică și, deși bine conformați din punct de vedere al structurii anatomice, merg să se insere pe oasele pubisului, la o distanță de 1—5 cm unul de celălalt.

Oasele pubisului nu sînt articulate pe linia mediană, ci se găsesc la distanță unul de altul.

Lipsa simfizei pubiene determină tulburări în mers.

Hernia inghinală, ectopia testiculului, dilatațiile congenitale ale căilor urinare superioare sînt manifestări patologice care însoțesc aproape obișnuit extrofia vezicii.

În extrofia vezicii la femeie leziunile sînt asemănătoare. Aici se observă de obicei o despicare totală a vezicii, cu bifiditate clitoridiană și epispadias.

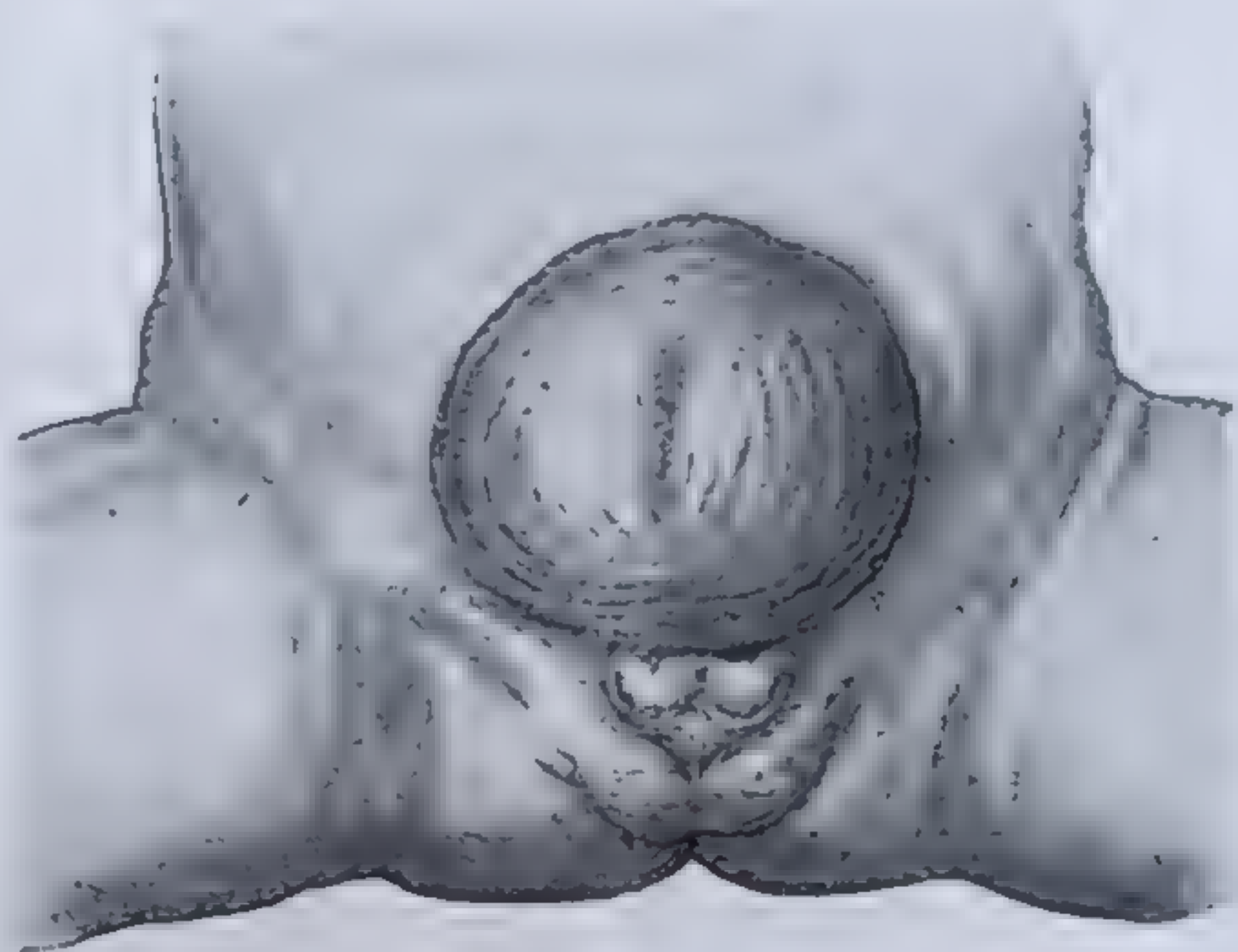


Fig. 147. — Extrofia vezicii.

Extrofia incompletă

Este mai rară. Ea are mai multe varietăți.

În extrofia incompletă cranială (fisura vezicală cranială) aplazia interesează numai porțiunea cranială a peretelui ventral al vezicii, uretra, gâtul vezicii și oasele pubisului fiind normal conformate.

În extrofia incompletă retrosimfizară aplazia peretelui vezicii este numai în porțiunea corespunzătoare simfizei și simfiza lipsește.

Extrofia subpubiană, care în realitate este o formă mai accentuată de epispadias, nu a fost observată decît la sexul feminin.

Patogenia

Patogenia extrofiei vezicale se explică prin tulburări în dezvoltarea intrauterină.

Teoriile vechi, care au încercat să explice apariția acestei anomalii printr-o explozie a vezicii sub efectul traumatismelor ori al pierderii comunicării ei cu cloaca, sau printr-o rupere a peretelui ventral al abdomenului la embrion produsă de bride amniotice, sînt părăsite astăzi.

Procesele care duc la formarea peretelui ventral al ombrionului suferă uneori în evoluția lor tulburări care explică apariția extrofiei vezicale.

În cursul dezvoltării sale, ombrionul trece prin mai multe forme.

Una dintre aceste forme este gastrula, sac format din două foițe: una externă, ectodermul, viitorul epiteliu cutanat, și alta internă, endodermul, viitorul epiteliu al tubului digestiv primitiv.

Cele două foițe sînt capabile să trăiască și să se dezvolte în lichidul amniotic. Ele nu pot persista însă după naștere dacă nu li se adaugă în timpul dezvoltării intrauterine un substrat care să le facă viabile. Acest substrat este mezodermul. Din el iau naștere straturile conjunctive ale dermului sub ectoderm, și corionul, musculoasa și seroasa care învelesc endodermul. Mezodermul asigură ectodermului și endodermului vascularizația, adică posibilitatea de a fi hrănite în timpul vieții extrauterine. Este procesul de mezodermizare și vascularizare.

Urmărind dezvoltarea embrionului se constată că, în regiunile în care se alipesc fără interpunerea unei lame mezodermice, ectodermul și endodermul sînt sortite unui proces de resorbție. Acesta are loc de cele mai multe ori chiar în cursul vieții intrauterine (așa cum se întîmplă cu membrana anală sau cu dopul cloacal), sau imediat după naștere, așa cum se întîmplă cu cordonul ombilical, care suferă un proces de eliminare.

Dacă, în mod anormal, într-o zonă oarecare de la periferia organismului acest proces de mezodermizare și vascularizare nu se produce, zona respectivă, formată numai din alipirea ectodermului cu endodermul, se va resorbi, ea nefiind viabilă în viața extrauterină.

Apariția extrofiei vezicii se explică prin întreruperea totală sau parțială a procesului de mezodermizare a peretelui ventral al abdomenului dedesubtul regiunii ombilicale.

Cu excepția trigonului și a peretelui dorsal al vezicii dintre gîtul vezicii și orificiile ureterale (care sînt la origine mezodermice), vezica urinară este de origine endodermică, derivînd din alantoidă.

Prin procesul de mezodermizare și vascularizare iau naștere în mod normal toate elementele vasculare, aponevrotice și musculare ale peretelui ventral al abdomenului, care se unesc cu cele din partea opusă pe linia mediană. Aceste elemente mezodermice se interpun între endodermul alantoidian, care formează peretele ventral al vezicii urinare, și ectodermul, care formează pielea regiunii subombilicale asigurîndu-le viabilitatea. Dacă procesul de mezodermizare nu are loc la acest nivel, cele două straturi (endoderm și ectoderm) nu pot trăi în contact direct și se resorb. Urmarea este apariția unei despicături între mușchii dreپți ai abdomenului și dispariția peretelui ventral al vezicii, leziuni care caracterizează extrofia vezicii.

După întinderea procesului de resorbție și nivelul la care se găsește, iau naștere extrofia completă și extrofia incompletă cu varietățile ei: extrofia vezicală cranială, extrofia retrosimfizară și extrofia subsimfizară.

Cauzele care tulbură procesele embriologice, provocînd extrofia vezicii, nu se cunosc bine.

SIMPTOMELE

Nu este greu de recunoscut o extrofie a vezicii, aspectul ei anatomopatologic fiind în totul caracteristic.

Anomalia se observă în general la copii și mai rar la adulți, deoarece marea majoritate a purtătorilor extrofiei vezicale mor înainte de a ajunge la vîrsta adultă, prin complicațiile pe care le dă această infirmitate.

O tumoare de culoare roșie vie, localizată în hipogastru, învelită de o mucoasă acoperită cu un mucus abundent și care suferă o creștere de volum în timpul eforturilor, se reduce prin apăsarea cu mîna și se reface imediat după întreruperea presiunii, sînt semnele clinice locale principale ale extrofiei vezicii.

Epispadiasul, ectopia testiculilor, anomaliile pubisului și ale vulvei sînt manifestări asociate.

Incontinența totală de urină și prezența pe suprafața tumorii a orificiilor ureterale care ejaculează urină sînt de asemenea caracteristice.

Mucoasa vezicii este dureroasă la atingere și la frecarea cu îmbrăcămintea, fapt care face din purtătorii extrofiei adevărați infirmi; ei au un mers greoi și își iau o poziție vicioasă, cu scopul de a feri atingerea vezicii extrofiată de îmbrăcămintea.

Cu timpul mucoasa se infectează și apar ulceratii care sîngerează la cea mai mică atingere.

Țesuturile din jur (hipogastru, perineu, coapse) prezintă ulceratii și leziuni de eczemă, din cauza contactului cu urina iritantă.

Examenul radiologic al oaselor bazinului arată o anomalie în conformația acestora, în sensul absenței articulației lor pe linia mediană.

Urografia sau uretero-pielografia retrogradă descoperă în multe cazuri existența unei dilatații congenitale a căilor urinare superioare.

Complicația cea mai gravă a extrofiei vezicii, în același timp cauză obișnuită a morții în asemenea cazuri, este infecția urinară, manifestată prin pielo-nefrită ascendentă favorizată de anomalia congenitală a ureterelor.

Tratamentul

Tratamentul extrofiei vezicii, infirmitate excepțional de gravă, întîmpină greutăți foarte mari.

Nu există nici un mijloc eficace de tratament paliativ. Nici unul dintre numeroasele aparate colectoare care au fost imaginate nu reușește să culeagă în totalitate urina care se scurge continuu.

Tratamentul chirurgical

Are de scop suprimarea infirmității. Sînt două metode care s-au folosit pentru aceasta: una prin care se tinde la reconstituirea cavității vezicale, și alta prin care urina este derivată într-un organ cavitat prevăzut cu sfincter continent, și care are ca rezultat suprimarea incontinenței urinii.

Primele începuturi ale tratamentului chirurgical al extrofiei s-au caracterizat prin tendința de a reconstitui peretele ventral al vezicii, cu scopul de a reface o cavitate închisă.

În 1885, Trendelenburg a reușit să execute o operație de acest fel, propusă de fapt cu cîțiva ani înainte de Dubois și Dupuytren.

Operația constă în unirea prin cusătură a marginilor vezicii și ale șanțului uretrei epispade, în refacerea simfizei pubiene prin apropierea oaselor și fixarea lor în această poziție cu fire de metal, și în unirea prin cusătură a marginilor mediale ale tecilor celor doi mușchi dreپți ai abdomenului (reconstituirea liniei albe). Tegumentole sînt cusute pe deasupra. Pe lîngă dificultățile de ordin tehnic există și neajunsul că apropierea celor două pubisuri, necesitînd secționarea ligamentelor sacro-iliace, strică soliditatea bazinului osos și produce grave tulburări în mers. În plus, incontinența urinii persistă. Pentru aceste motive operația nu a intrat în practică.

În 1852, Roux a preconizat metoda autoplastică. Principiul ei constă în refacerea peretelui ventral al vezicii cu țesuturi din jur.

Numărul excesiv de mare al procedoelor operatorie imaginate și executate în baza acestui principiu arată, în fond, ineficacitatea metodei autoplastice.

În scopul refacerii peretelui ventral al vezicii prin această metodă s-au folosit: autoplastia cu lambouri de piele, autoplastia cu lambouri din mucoasă, cusătura directă a marginilor vezicii.

Autoplastia cu lambouri de piele

Are ca scop mai mult să protejeze mucoasa extrofiată și să ușureze portul unui aparat colector al urinii. Nu se realizează un rezervor vezical propriu-zis, deoarece bolnavul rămâne tot incontinent după operație.

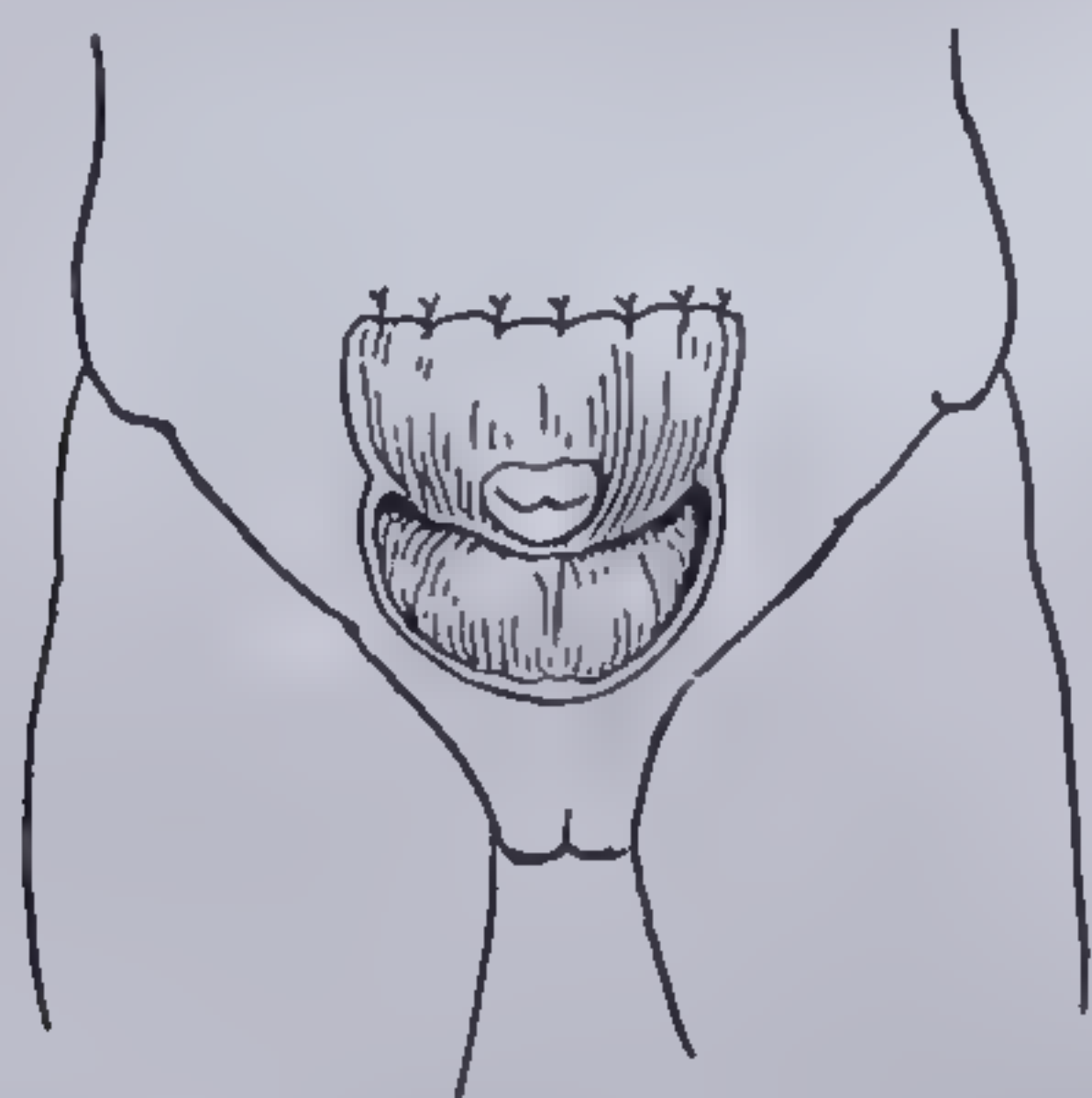


Fig. 148. — Plastie vezicală prin metoda autoplasică cu lambou de piele (procedeul lui Roux).

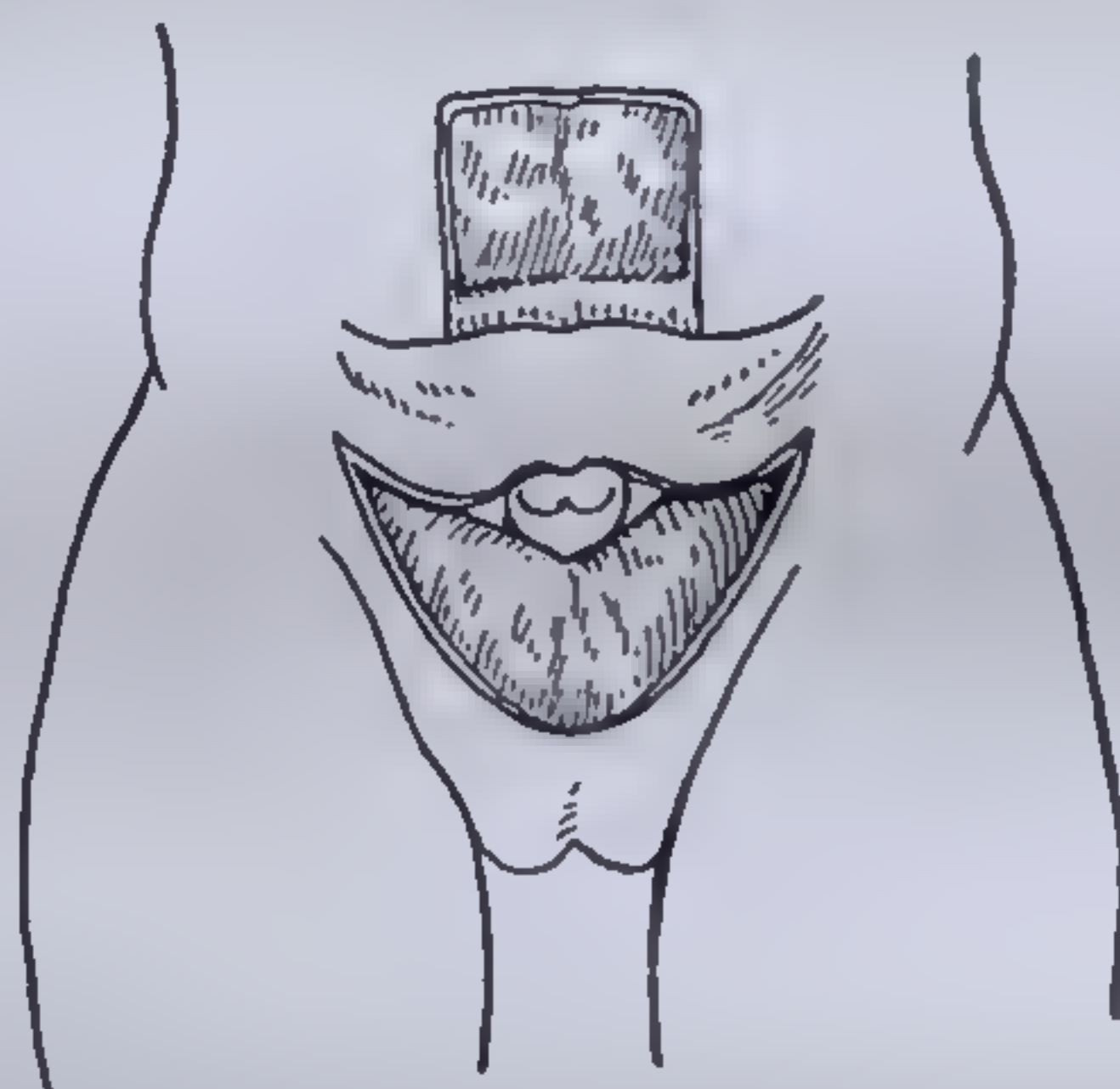
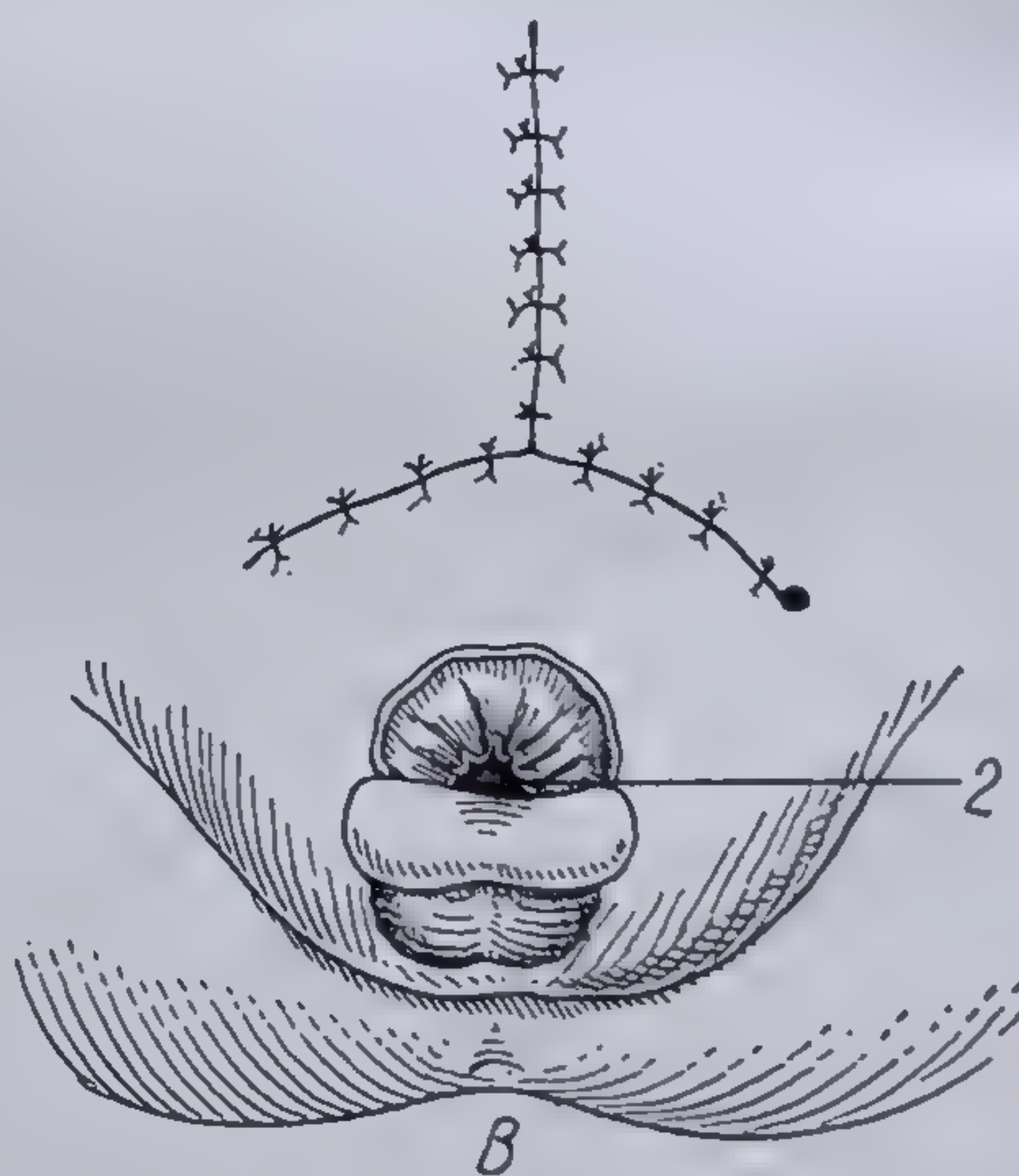
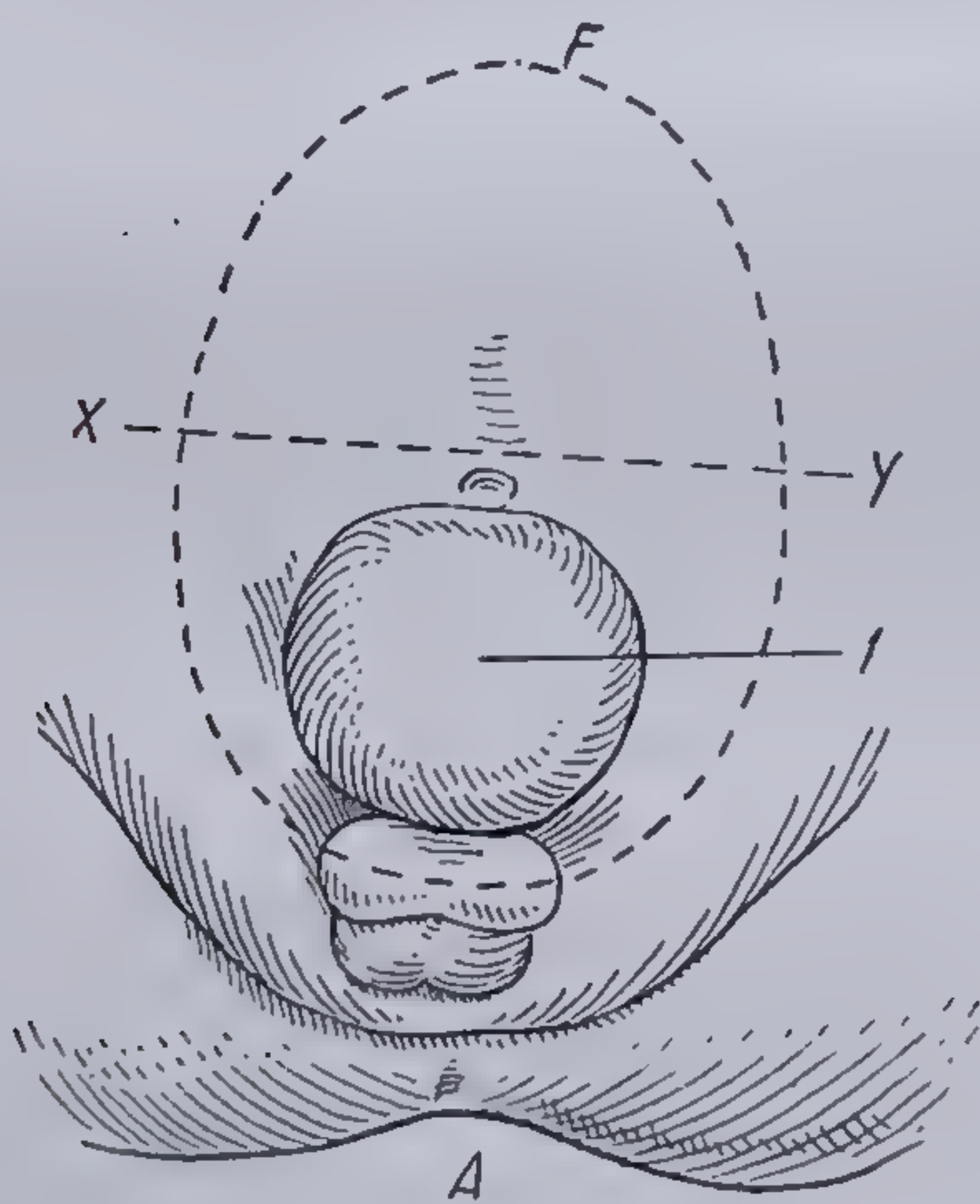


Fig. 149. — Plastia vezicii prin metoda autoplasică cu lambou dublu de piele (procedeul lui Richard).

În procedeul lui Roux, cu lambou simplu, materialul de plastie este luat din pielea scrotului și aplicat peste vezica extrofiată, la care se fixează cu suprafața singură către pro-



A — linia de constituire a lambourilor; 1, vezica extrofiată; B — operația terminală; (2) orificiul vezicii.
Fig. 150. — Procedeul Ombrédanne de autoplastie a vezicii cu lambou din piele.

funzime. Pielea prepuțului este mutată pe fața superioară a penisului și servește la refacerea conductului uretral (fig. 148).

Procedee de acest fel mai perfecționate urmăresc în primul rând cicatrizarea suprafeței crude a lamboului și apoi aplicarea lui peste mucoasa vezicală.

În procedeul cu lambou în două straturi se evită contactul suprafeței crude a lamboului de autoplastie cu urina, printr-un lambou de piele aplicat pe suprafața vezicii extrofiată cu epiteliul înspre profunzime. Un al doilea lambou este tras peste acesta, cu suprafața crudă înspre profunzime în contact cu suprafața crudă a primului.

Între procedeele de acest fel cel mai folosit este conceput de Ombrédanne (procedeul sacului).

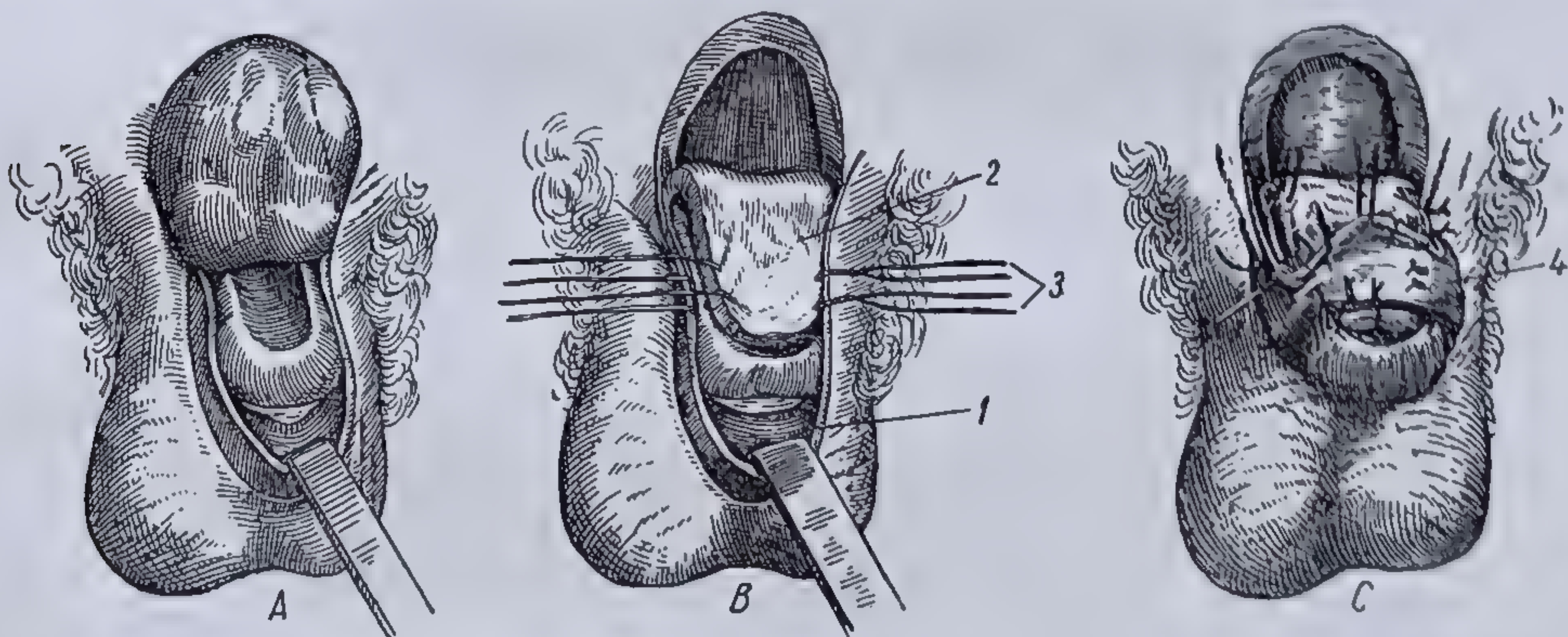
Lamboul profund este o pungă, însăilată la periferia ei cu un fir solid de in, care se strânge și o închide. Cel de dublură este format din pielea prepuțului și a scrotului (în partea de jos) și din pielea peretelui abdominal (în părțile laterale și craniale ale vezicii), printr-o mutare de translație a acesteia după ce a fost liberată, pe o întindere suficientă, de straturile profunde (fig. 149 și 150).

Metoda autoplăstică cu lambou cutanat pune în contact permanent pielea cu urina. Aceasta nu rezistă la acțiunea iritantă a urinei și după scurt timp se ulcerează și se încrustează cu săruri calcare. În plus, nu se rezolvă problema incontinenței. Pentru aceste motive metoda a fost părăsită.

Autoplastia cu lambou din mucoasă

Nu creează nici ea o vezică continentă, însă evită apariția ulcerățiilor și formarea de calculi secundari. S-a încercat plastia peretelui ventral al vezicii extrofiată cu mucoasa intestinală. Procedeul a fost părăsit, deoarece comporta riscuri foarte grave (Mikulicz).

Mucoasa vezicală însăși a fost întrebuințată cu mai mult succes. Operația decurge în modul următor: se disecă cu grijă vezica, pornind de la extremitatea cranială a ariei ei până în apropierea implantării ureterelor, și se abate peste șanțul uretrei penșono epispade, de ale cărei margini înviorate se fixează cu fire separate. Pielea prepuțului, disecată și preparată, este întinsă cu suprafața ei crudă pe suprafața crudă a lamboului vezical răsfrint,



A — avivarea marginilor șanțului penian și a tegumentelor învecinate, folia cutanată ventrală a prepuțului a fost dezlipită în jurul penisului, în folia dorsală a acestuia s-a creat o gaură transversală; B — prepuțul întins printr-un depărtător (1), vezica disecată (2), este abătută peste șanțul penian și fixată cu fire (3); C — capșonul prepuțal este tras deasupra penisului, acoperind fața crudă a acestuia (4).

Fig. 151. — Plastia vezicii prin metoda autoplăstică cu lambouri din mucoasă (procedeul lui Segond).

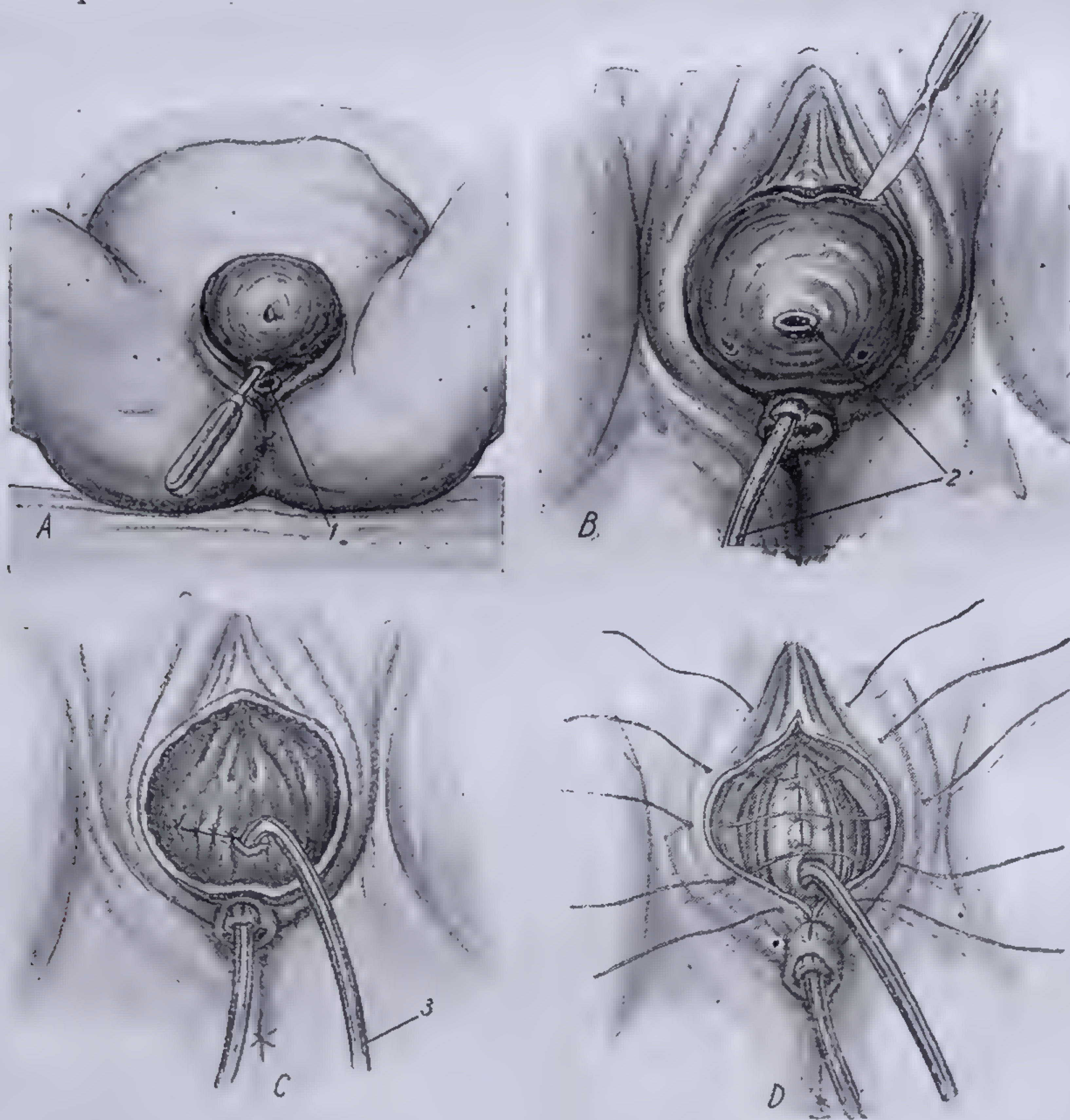
după ce glandul a fost scos în afară printr-o incizie la baza lui. Suprafața crudă rezultată din disecția vezicii este acoperită cu pielea din jur (operația lui Segond). Această metodă dă rezultate bune. De multe ori însă vezica disecată se sfăcoalează, lăsând după ea răni greu de cicatrizat. Din punct de vedere funcțional, chiar când operația reușește foarte bine, bolnavul rămâne tot incontinent (fig. 151).

Cusătura directă a marginilor vezicii

Urmărește închiderea vezicii prin apropierea buzelor despicăturii și reconstituirea gâtului ei și a uretrei prin apropierea marginilor acestora.

Operația lui Marion are drept scop formarea unei cavități vezicale continente și crearea unei uretre prin procedeul tunelizării.

În primul timp se creează uretra prin tunelizare cu un trocar curb. Acesta pătrunde la fete dintr-un punct situat imediat deasupra deschiderii vezicii (între vagin și vezică), iar



A — tunelizarea cu trocar curb, de la orificiul vulvar în zona retrotrigonală a vezicii (1); B — după ce s-a introdus un Pezzer (2), în tunelul făcut se croleşte lamboul de plastie prin incizie la marginea ariei vezicale; C — vezica este cusută, păstrându-se în ea o sondă Pezzer pentru un orificiu de cistostomie (3); D — refacerea peretelui ventral al abdomenului.

Fig. 152. — Operația lui Marion pentru tratamentul chirurgical al extrofiei vezicii (Marion).

la băieți, din perineul ventral înaintea rectului și ajunge la vezică în regiunea situată înăpoia barei interureterale. Pe traiectul făcut de trocar se introduce retrograd o sondă Pezzer, a cărei ciupercă rămîne în vezică (fig. 152).

În timpul următor se formează cavitatea vezicii și se reface peretele ventral al abdomenului. O incizie înconjură aria vezicii, ale cărei margini sînt disecate pe o distanță de 2—3 cm. Porțiunea disecată trebuie să cuprindă toate straturile vezicii. Hemostaza va fi făcută cu mare îngrijire. Marginile disecate ale vezicii sînt cusute după o linie orizontală

sau după una verticală, în funcție de situația locală. Peretele ventral al abdomenului este refăcut înaintea vezicii reconstituite, prin apropierea mușchilor dreپți ai abdomenului, a tecilor lor aponevrotice și a marginilor pielii.

Operația lui Gaudard (transmutația retrosimfizară a vezicii) reconstituie vezica după o tehnică asemănătoare cu aceea a lui Marion și suprimă incontinența prin mutarea orificiului vezical la perineu, înaintea rectului și înăuntrul sfincterului anal, acesta urmând să asigure continența.

Toate metodele operatorie care au ca scop refacerea cavității vezicii și asigurarea continenței urinare nu au dat rezultate. Greu de executat din punct de vedere tehnic, cu urmări uneori grave pentru bolnavi și nesatisfăcătoare din punct de vedere funcțional, aceste operații sint aproape complet părăsite.

Derivația urinii

Metoda care are de scop tratamentul extrofiei vezicale prin derivația urinii este în prezent cea mai folosită.

Nu este vorba aici de derivația la exterior (ureterostomie cutanată, pielostomie, nefrostomie), care menține incontinența și este urmată de complicații infecțioase grave în rinichi, ci de derivația într-un organ cavităar (obișnuit porțiunea terminală a intestinului gros), prevăzut cu un sfincter continent.

Această metodă este paliativă; ea are drept rezultat numai suprimarea incontinenței urinare.

Subotin (Congresul chirurgilor din Moscova, 1900) a obținut derivația urinii în rect printr-o fistulă vezico-rectală. Operația constă în rezecția coccigelui, deschiderea rectului prin incizie longitudinală la nivelul peretelui dorsal și crearea unei fistule vezico-rectale prin incizia peretelui ventral al rectului și a peretelui vezicii.

Din mucoasa peretelui ventral al rectului, pornind de la nivelul fistulei și pînă în vecinătatea anusului, se confecționează un tub care colectează urina și care este separat de restul cavității rectale. Urina se golește din acest colector o dată cu defecația.

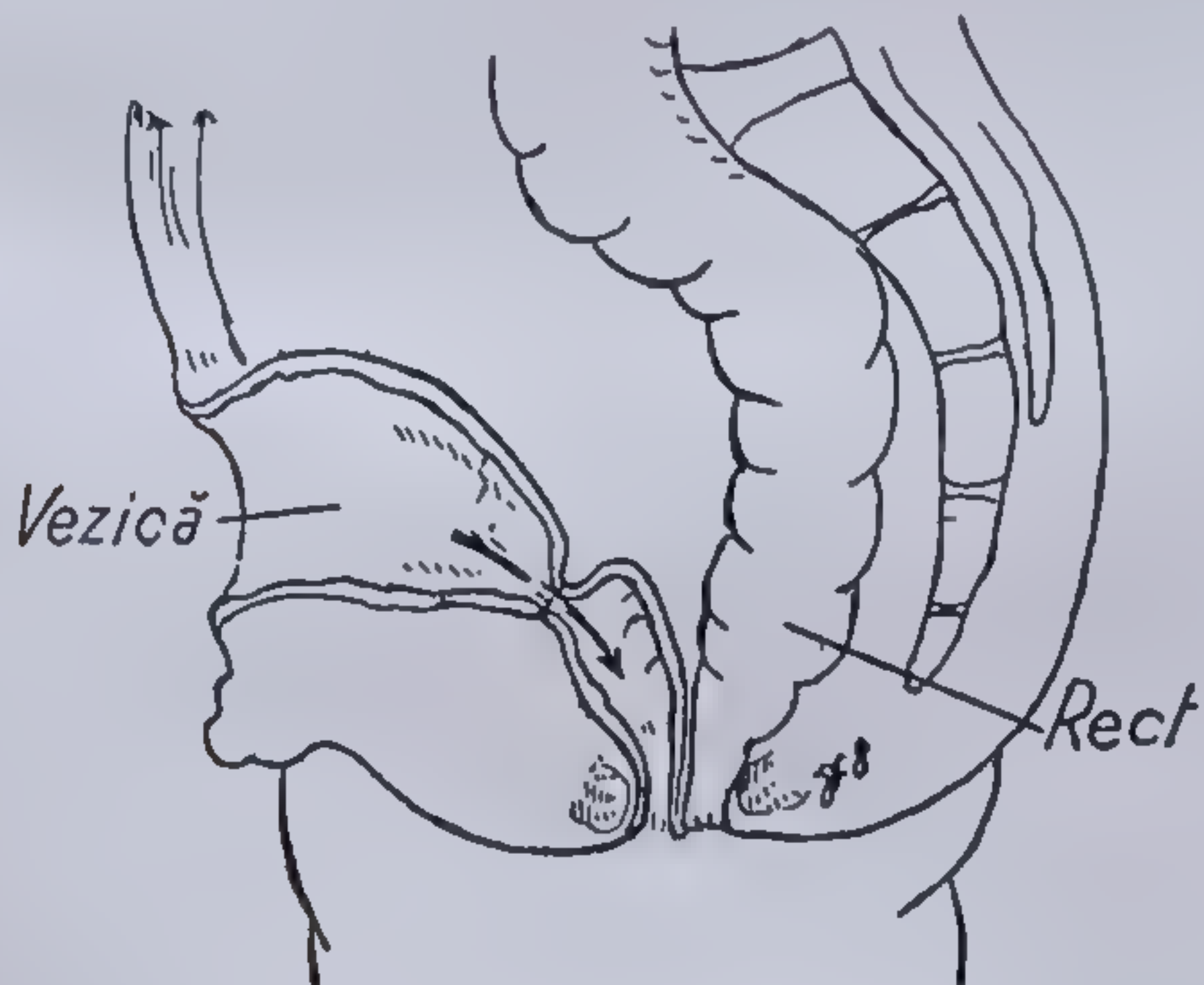


Fig. 153. — Procedul lui Subotin (după Legueu și Michon).

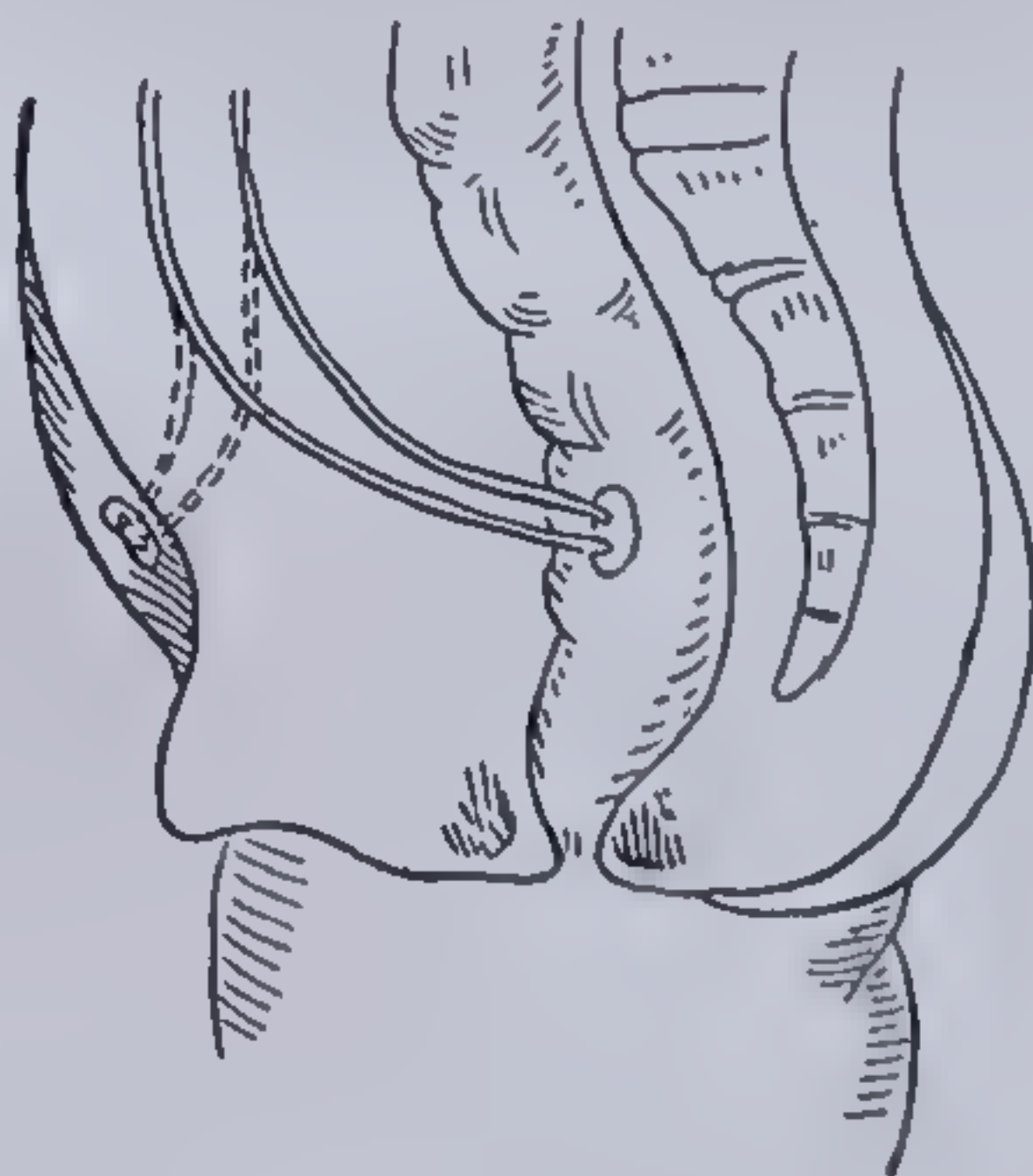


Fig. 154. — Operația lui Maydl (schemă după Ombrédanne).

Peretele ventral al vezicii este refăcut după unul dintre procedeele de autoplastie descrise mai sus (fig. 153).

Un alt chirurg rus, Diakonov, abate urina printr-o fistulă vezico-perineală, procedînd la închiderea vezicii la fel cu Subotin.

Maydl a fost primul care a derivat urina în colonul sigmoid (fig. 154), de unde aceasta este eliminată numai o dată cu scaunul. Operația constă în disloacarea ureterelor de la locul

de vărsare în vezică și transplantarea lor în porțiunea joasă a colonului sigmoid. Pentru a se evita pătrunderea conținutului septic al intestinului în uretere, acestea se dislocă de la nivelul vezicii împreună cu aparatul lor de închidere.

În bloc cu ureterele deci se excizează și trigonul vezicii care se fixează la intestin. Operația lui Maydl a dat rezultate foarte rele.

Chiar transplantate împreună cu aparatul sfincterian, ureterele nu pot fi la adăpost de infecția ascendentă.

S-a crezut că transplantarea ureterelor în segmente de intestin excluse din circuit este mai bună, pentru că evită contactul cu conținutul septic intestinal, punând aparatul urinar superior la adăpost de infecții.

Există multe operații bazate pe acest principiu.

Operația propusă de Cunéo constă în confecționarea unei vezici dintr-o ansă exclusă din intestinul subțire. Capătul proximal este infundat, iar capătul distal este scos la perineu înaintea rectului și înăuntrul sfincterului anal. Ureterele sînt transplantate după procedeul lui Maydl, în această ansă exclusă care constituie un rezervor urinar continent prin acțiunea sfincterului anal (fig. 155).

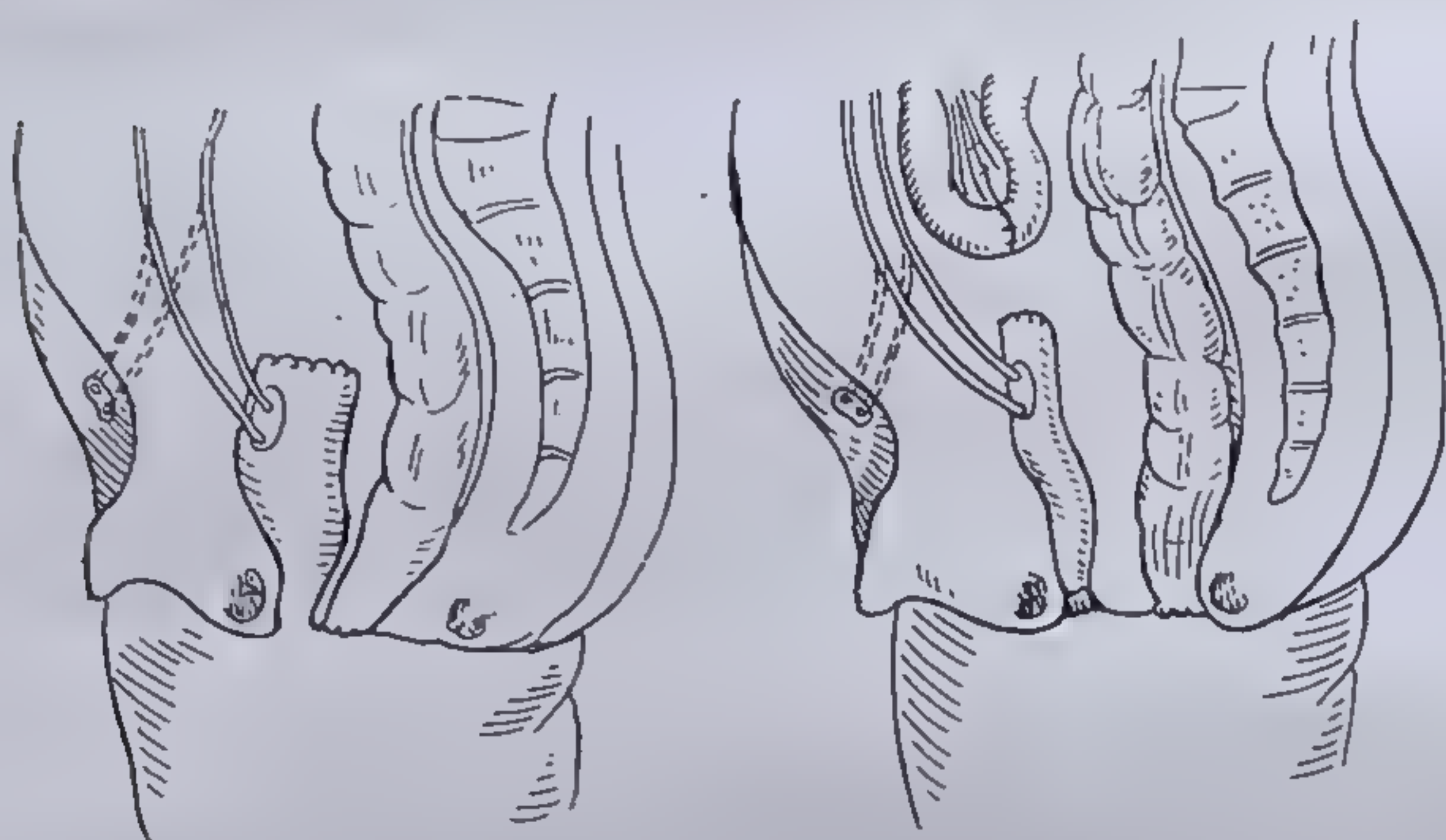


Fig. 155. — Operația lui Cunéo (schemă după Ombrédanne).

Fig. 156. — Operația lui Heitz-Boyer și Hovelacque (schemă după Ombrédanne).

Operația imaginată de Heitz-Boyer și Hovelacque comportă excluderea rectului din circuitul digestiv și transformarea lui într-un rezervor în care se transplantează ureterele împreună cu trigonul. Continuitatea circuitului intestinal este restabilită prin coborîrea colonului sigmoid la perineu, înapoia rectului și înăuntrul sfincterului anal (fig. 156).

Operația lui Makkas constă în excluderea cecului, circuitul intestinal fiind refăcut prin ileo-coloanastomoză. Ureterele cu trigonul sînt transplantate în cecul exclus, care se golește prin apendicele cecal fistulizat la pielea regiunii iliace drepte.

Aceste operații nu au dat rezultate bune. Ele comportă un mare risc operator și ascund pericolul unor complicații. De asemenea, nu dau rezultate funcționale bune.

Se admite că cel mai bun procedeu prin care se realizează metoda derivației urinii este transplantarea ureterelor în colonul sigmoid (ureterosigmoidostomia).

Anastomoza directă termino-laterală între ureter și sigmoid are neajunsul că permite conținutului septic al intestinului să pătrundă în ureter, provocînd infecții urinare ascendente grave.

Cercetări făcute de Tihov, Martinov, Mirotvorțev, Coffey și alții au arătat că pentru a se înlătura refluxul sigmoido-ureteral, implantarea ureterului în sigmoid trebuie să se facă oblic, pe o distanță de 2—3 cm între mucoasa și musculo-seroasa intestinului (fig. 157).

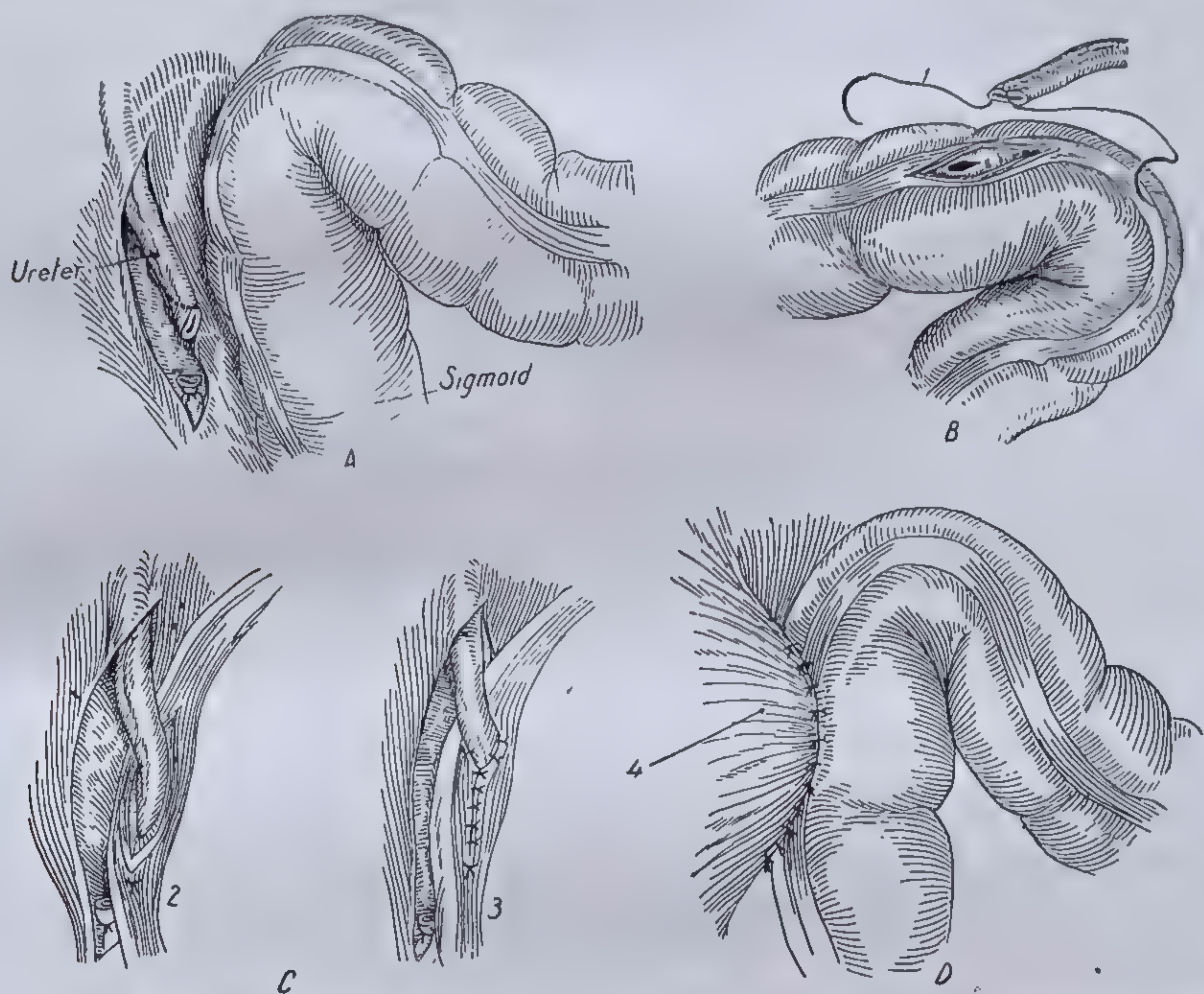
Porțiunea ureterului care străbate straturile peretelui intestinului este turtită în timpul creșterii presiunii din interiorul acestuia, evitîndu-se astfel refluxul conținutului intestinal în ureter.

Prin pregătire preoperatorie amănunțită și asigurarea asepsiei intestinului, operația se poate face într-o singură ședință pentru ambele uretere.

Vezica se extirpă ca o tumoare și se reface peretele abdomenului. Rezultatele imediate sînt satisfăcătoare. Mortalitatea operatorie este redusă (1—2%). Sfincterul anal asigură

continența: Urina este eliminată la intervale de 3—4 ore, o dată cu golirea rectului (în stare pură sau amestecată cu materii fecale). Rezultatele îndepărtate sînt de asemenea bune.

Bolnavii operați trebuie urmăriți la intervale regulate. Stenoza orificiului de implantare poate provoca stază în căile urinare superioare și, după un timp mai îndelungat, moartea



A — izolarea ureterului; B — introducerea capătului ureterului în intestin printr-o incizie mică în mucoasă, unde va fi fixat cu un fir (1); C — ureterul fixat (2), ureterul îngropat între mucoasă și sero-musculoasă pe o distanță de 1—2 cm (3); D — extraperitonizarea locului de anastomoză; (4) peritoneu parietal.

Fig. 157. — Uretero-sigmoidostomie (după Ph. R. Roen), prima manieră după Coffey.

rinichiului. Infecția ascendentă, mai degrabă prin rețeaua limfatică a peretelui ureteral decît pe cale canaliculară, nu este exclusă.

S-a constatat că acești operați sînt în permanență amenințați de o acidoză cu hipercloremie. Această tulburare trebuie cunoscută la timp, pentru a fi combătută prin tratament potrivit.

Tratamentul extrofiilor incomplete ale vezicii se face prin metode plastice potrivite pentru fiecare caz în parte. Formele în care nu există un aparat sfincterian beneficiază numai de derivația urinelor (uretero-sigmoidostomie).

FISTULELE ȘI CHISTURILE URACEI

Uraca este un rest embrionar al canalului ombilical și se găsește între ombilic și vezică.

Fistulele uracei. Canalul alantoidian persistă datorită unei opriri în procesul lui de astupare.

Conductul poate avea diametrul diferit. El pune în comunicare vezica cu exteriorul, și dacă diametrul lui este suficient de mare se produce o scurgere continuă a urinei prin

fistulă. Dacă diametrul conductului este mic, urina se scurge prin fistulă intermitent, numai în timpul micțiunilor, mai ales când un obstacol se opune golirii normale a vezicii (strictură uretrală congenitală, astuparea uretrei nou-născutului, adenomul prostatei).

Orificiul fistulei se deschide imediat sub ombilic. Fistula coexistă de multe ori cu o hernie ombilicală, sau cu o fistulă intestinală la același nivel.

În unele cazuri canalul alantoidian persistent se deschide tirziu la piele, cu ocazia unui accident, lăsând după el o fistulă.

Chisturile uracei se produc prin astuparea incompletă a canalului alantoidian și sînt separate de vezică și de exterior.

Volumul lor este variabil, uneori poate fi considerabil (10 litri). Conținutul este lichid.

Se prezintă sub formă de tumori mediane în regiunea hipogastrică, fixate la ombilic și la vezică prin legături fibroase.

Tratamentul fistulelor și al chisturilor uracei este chirurgical. După extirparea lor se coase cu îngrijire vezica, dacă a fost deschisă în timpul operației.

DIVERTICULII VEZICALI

Sînt cavități anexe ale vezicii datorite unei expansiuni a peretelui și în comunicare cu ea printr-un orificiu mai mare sau mai mic.

Nu intră în această definiție pungile patologice deschise secundar în vezică, sau porțiunile din vezică alunecate într-un sac de hernie.

Diverticuli trebuie interpretați ca o hernie a mucoasei vezicale printr-un punct slab al peretelui vezicii, provocată de o disectazie a gîtului vezical.

Dezvoltarea embriologică a vezicii se desfășoară în așa fel, încît în forma definitivă și normală peretele ei prezintă unele puncte slabe (deasupra și în afara orificiilor ureterale, pe linia mediană înapoia barei interureterale, la vârful calotei unde se insera uraca); sînt tocmai zonele unde se dezvoltă mai adesea diverticuli.

Anatomia patologică

Hernia mucoasei vezicii se prezintă sub două forme: celula, care nu depășește grosimea peretelui, și diverticulul, care depășește peretele vezicii și formează un sac la periferia ei.

După structura anatomică a peretelui, diverticuli vezicali se clasifică în două varietăți.

Diverticuli congenitali

Au un perete alcătuit din toate straturile care formează peretele vezicii: mucoasă, strat muscular, strat conjunctiv periferic.

Numărul lor este foarte redus, de regulă diverticulul congenital fiind unic (diverticulul solitar). Nu sînt însă rare cazurile în care se observă doi diverticuli care se situează simetric de o parte și de alta a vezicii urinare, dîndu-i înfățișarea caracteristică de „vezică cu urechi”.

Cînd diverticuli congenitali sînt multipli, numai unul sau doi au o dezvoltare mare. Volumul diverticulilor este în general variabil, de la o nucă pînă la o prună. Uneori întrec volumul vezicii, avînd o capacitate de mai mulți litri. Confuzia între o vezică dublă și o vezică cu un diverticul cu un volum mare este posibilă. În vezica dublă, în fiecare din cele două vezici se găsește cîte un orificiu ureteral și amîndouă cavitățile ajung la gîtul vezical, spre deosebire de diverticulul voluminos, care se deschide în vezică departe de gît (fig. 158).

Diverticulul are forma unui balon legat de vezică printr-o porțiune strîmtă, denumită gît, la nivelul căreia stratul de fibre musculare netede se îngroașă ca un inel sfînterian. Deși se pot dezvolta în orice parte a peretelui, sediul preferat al diverticulilor congenitali este la nivelul punctelor slabe ale peretelui vezicii.

Diverticuli conțin urină, de obicei infectată. Mucoasa care îi căptușește suferă modificări (îngroșări și ulceratii) sub acțiunea proceselor inflamatoare cronice, înlesnite de staza urinii. Nu rareori în diverticuli se dezvoltă tumori (angioame, cavernoame, papiloame, carcinoame) sau calculi.

Comunicarea între vezică și punga diverticulului are forma unei găuri, căptușite cu o mucoasă mai închisă la culoare, care nu este altceva decît mucoasa vezicală ce trece spre cavitatea diverticulului.

Diverticuli dobîndiți

Se caracterizează prin multiplicitatea lor, prin volumul lor relativ mic și mai cu seamă prin aceea că peretele lor este format numai din mucoasă.

De fapt, diferențierea între diverticuli congenitali și cei dobîndiți pe baza structurii anatomice a peretelui nu este exactă. În ambele varietăți poate exista un perete format, fie numai din mucoasă, fie din toate straturile peretelui vezicii. Cercetările histologice au arătat că totdeauna și în amîndouă varietățile se găsesc fibre musculare netede la suprafața sacului mucos al diverticulului. Aceste fibre sînt însă uneori greu de recunoscut din cauza atrofiei și a înlocuirii lor prin țesut scleros.

Diverticuli, în special cei congenitali, nu rămîn fără influență asupra vezicii și ureterelor. Mușchiul vezicii se hipertrofiază chiar atunci cînd nu se găsește un obstacol în golirea organului, probabil datorită efortului ce se cere detrusorului pentru evacuarea urinii în condițiile anormale create de prezența diverticulului.

Raporturile strînse pe care diverticuli congenitali voluminoși le au cu ureterul explică modificările căilor urinare superioare în asemenea cazuri.

Țesutul conjunctiv peridiverticular rămîne multă vreme modificat și formează un plan despărțitor datorită căruia diverticulul se poate diseca ușor. Cu timpul însă, se transformă într-o coajă sclero-lipomatoasă aderentă la peretele diverticulului și la organele vecine: rect, peritoneu, vasele mari etc.

Diverticuli, în special cei congenitali, se observă mai des la bărbați decît la femei. Patogenia lor este încă discutată. Dacă pentru diverticuli cîștigați rolul presiunii intravezicale apare clar, patogenia diverticulilor congenitali rămîne încă neexplicată. Nu se știe precis dacă aci este vorba de leziuni preexistente (anomalii de conformație a vezicii) care se dezvoltă mai tîrziu sub acțiunea presiunii intravezicale, sau de adevărate hernii în punctele slabe ale peretelui vezical.

Un fapt pare a fi bine stabilit, și anume că aproape în toate cazurile diverticuli vezicali, indiferent de originea lor, coexistă cu un obstacol în golirea vezicii (disectazie a gîtului vezical, stricturi uretrale etc.). Presiunea intravezicală, care suferă o creștere bruscă în timpul

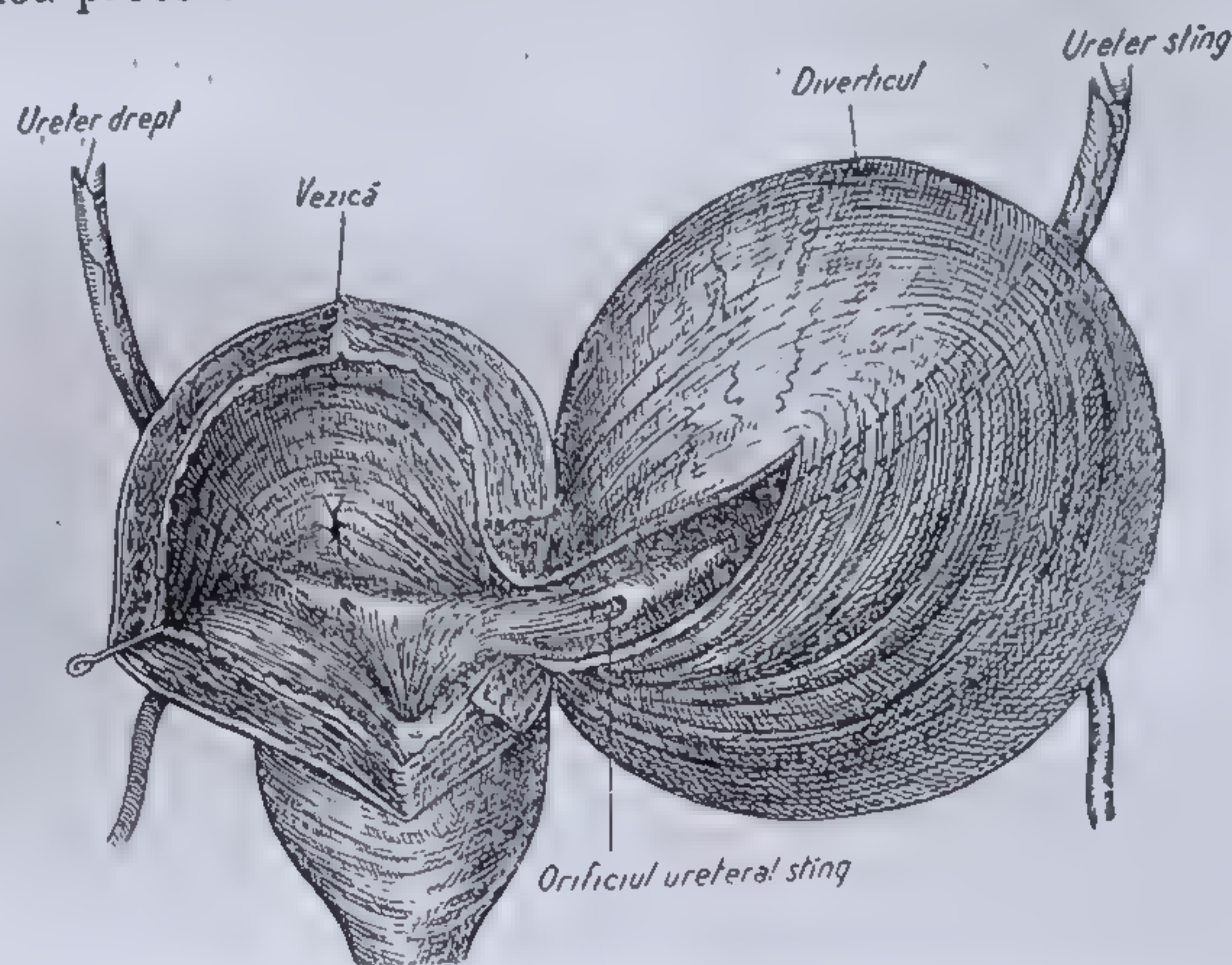


Fig. 158. — Diverticul vezical. Orificiul ureteral se deschide în diverticul (după Young și Davis).

micțiunii, apasă asupra peretelui vezicii, care cedează în zonele slabe. Se produc astfel, fie hernii ale mucoasei printre fasciculele musculare, fie adevărate împingeri ale peretelui vezical în totalitate în dreptul punctelor slabe.

Fiziopatologia

Diverticulul este în comunicare cu cavitatea vezicii printr-un orificiu mai larg sau mai strîmt, după cum dezvoltarea lui a fost bruscă sau înceată. Nu există la nivelul acestuia un sfincter propriu-zis, deși totdeauna se notează o îngroșare a stratului muscular neted al peretelui.

În timpul umplerii vezicii o parte din urină trece în diverticul. Golirea diverticulului este în funcție de posibilitățile lui de contracție și de sediul și dimensiunile orificiului lui. Dacă peretele are un aparat muscular bine dezvoltat și cu putere contractilă, iar orificiul este larg și situat într-o poziție declivă, el se golește în vezică în timpul micțiunii. Dacă însă aceste condiții lipsesc (perete necontractil, orificiu strîmt), golirea nu mai are loc și urina stagnează în cavitatea lui.

La începutul micțiunii, urina din vezică trece în diverticul, din cauza presiunii brusc crescute. Către sfîrșitul micțiunii, cînd această presiune scade, o parte din conținutul diverticulului se golește din nou în vezică. Golirea este parțială, deoarece contracția peretelui vezical la sfîrșitul micțiunii închide orificiul diverticular. Cînd micțiunea este terminată detrusorul se relaxează, ceea ce face posibilă deschiderea orificiului diverticular și trecerea unei părți din conținutul diverticulului în vezică. Aceasta creează o nouă nevoie de a urina. Așa ia naștere simptomul cunoscut sub numele de micțiune în doi timpi, caracteristic diverticulilor.

Există cazuri cînd retenția în diverticul este completă.

Urmările retenției urinii în diverticul sînt multiple. Pe primul plan se situează diverticulita și peridiverticulita, calculii intradiverticulari și proliferările inflamatoare.

Retenția urinii în diverticul influențează mecanismul de deschidere a gîtului vezicii.

Așa se explică în unele cazuri dispariția retenției vezicale prin înlăturarea chirurgicală a diverticulului. Se cunosc cazuri în care enuclearea unui adenom al prostatei nu poate suprima retenția vezicală, dacă nu s-a extirpat și diverticulul coexistent.

Contracția detrusorului are rol important în mecanismul retenției urinii în diverticul. Un diverticul nu se poate drena prin cistostomie, din cauză că mușchiul vezical pus în stare de repaus prin această operație închide complet orificiul lui.

Simptomele

Manifestarea clinică a diverticulilor nu este uniformă.

Există cazuri în care boala evoluează latent. Descoperirea ei este întîmplătoare, cu ocazia unei cistoscopii sau unei cistografii făcute pentru simptome de inflamație a vezicii (cistite persistente), tulburări în evacuarea vezicii, o piurie care nu dispare, sau o retenție de urină care persistă după extirparea adenomului prostatei etc.

Există de asemenea diverticuli care nu sînt descoperiți decît la autopsie.

Într-un mare număr de cazuri boala se manifestă prin semne clinice. Nu toate sînt proprii diverticulului. Unele aparțin și altor stări patologice ale vezicii.

Tulburările micționale. Primele care apar sînt tulburările micționale. Dintre acestea, cele mai obișnuite sînt polakiuria cu micțiuni imperioase și disuria, manifestată prin greutate în micțiune, prin retenție incompletă, cu sau fără distensie, sau chiar prin retenție completă. Asemenea tulburări se observă însă și în inflamațiile vezicii, sau în disectaziile gîtului vezicii.

Micțiunea în doi timpi (apariția la un interval foarte scurt — câteva minute — după micțiune a unei noi nevoi de a urina, urmată de golirea unei cantități apreciabile de urină) este considerată de unii ca semn patognomonic. În realitate, ea nu este nici constantă (lipsește în multe cazuri), nici particulară diverticulului (poate fi observată și în alte ocazii).

Hematuria terminală sau totală cu accentuare terminală se observă uneori în diverticuli vezicii. Ea poate fi însă tot atât de bine și manifestarea unui calcul vezical sau a unei tumori vezicale.

Piuria este un semn care apare mai târziu, când diverticulul s-a infectat, dar care este constant și sigur.

Este masivă și tenace. Urina este foarte tulbură la emisiune și lasă un depozit voluminos. De multe ori are miros fetid.

Mediul vezical se limpezește foarte greu prin spălătură și se tulbură brusc, uneori la simpla schimbare de poziție a bolnavului.

Această piurie totală cu intensificare terminală rezistă nejustificat la tratament.

Semnele de certitudine a diverticulului se descoperă prin cistoscopie și cistoradiografie.

Cistoscopia pune în evidență orificiul diverticulului sub forma unei găuri rotunde în peretele vezicii, căptușită cu o mucoasă edemațiată. Nu rareori se întâmplă ca acest orificiu să nu se poată observa, fie din cauză că este ascuns în cutele mucoasei vezicale inflamate, fie din cauză că sediul lui se află într-o regiune pe care cistoscopul nu o poate cuprinde în raza lui de vizibilitate.

Adesea orificiul diverticular se poate confunda cu un orificiu ureteral căscat.

Cistoscopia nu poate exclude prezența unui diverticul atunci când semnele clinice sînt evidente pentru el. De asemenea, ea nu poate da informații asupra volumului diverticulilor sau asupra valorii contractile a pereților lor.

Radioscopia simplă descoperă calculii care se pot găsi în diverticuli (umbre opace rotunde la periferia ariei vezicale).

Cistoradiografia, în diferite incidente, după umplerea vezicii cu o substanță de contrast (sulfat de bariu) arată prezența diverticulilor, forma, volumul și sediul lor (fig. 159). O radiografie repetată după golirea substanței de contrast din vezică poate preciza dacă și diverticulul se golește sau nu (persistența substanței de contrast în cavitatea lui).

Umplerea neregulată a diverticulului indică prezența de neoformații în el.



Fig. 159. — Imagine cistoradiografică a unui diverticul vezical.

Tratamentul

Tratamentul diverticulilor vezicali este paliativ și radical.

Tratamentul paliativ constă în administrarea de antiseptice urinare și spălături vezicale sau intradiverticulare (sub control cistoscopic) cu soluții antiseptice slabe (permanganat de potasiu 1‰).

Acest tratament este indicat în diverticuli mici și multipli. Când există concomitent și o disectazie cervicală, aceasta se va trata după indicație: rezecție endoscopică în scleroza gâtului sau enuclearea adenomului în adenomul prostatei.

Tratamentul radical este indicat în diverticuli voluminoși, care pot da complicații grave.

Cistostomia simplă nu ajută la nimic. Operațiile plastice la nivelul orificiului diverticular sînt de fapt tot paliative. În asemenea operații se caută să se creeze o comunicare foarte largă între cele două cavități (diverticul și vezică) prin incizarea inelului orificiului. Rezultatele nu sînt bune.

Extirparea diverticulului este tratamentul radical. Operația se face sub anestezie generală sau rahidiană, în majoritatea cazurilor pe cale transvezicală. Numai cînd diver-



A — izolarea diverticulului (1); B — rezecția lui (2), coaserea vezicii (3).
Fig. 160. — Excizia diverticulului pe cale extravezicală (după Ph. R. Roen).

ticulul este foarte mare și are contact strins cu ureterul, operația trebuie făcută pe cale combinată, transvezicală și extravezicală.

Diverticuli calotei vezicii se izolează de țesuturile din jur, după ce prin cistostomie s-a introdus un deget în cavitatea lor și se rezecă de la nivelul gîtului pe cale extravezicală (fig. 160).

Peretele vezicii se coase la acest nivel și se lasă o sondă Pezzer pentru drenaj hipogastric, pînă la limpezirea urinii.

Diverticuli mici din regiunile laterale și caudale ale vezicii se rezecă pe cale transvezicală, după ce au fost întorși pe dos cu ajutorul unei pense Kocher, care prinde fundul lor (fig. 161).

Diverticuli mari se tratează pe cale transvezicală prin extirparea în întregime a mucoasei lor (operația lui Marion). Cavitatea sîngerîndă care persistă se închide prin dezvoltarea țesutului cicatriceal, care alipește pereții ei.

Cînd nu se poate face acest lucru, din cauza mucoasei sclerozate care nu se dezlipește de straturile de dedesubt sau din cauza volumului mare, se umple diverticulul cu o compresă, apoi se procedează la disecția și izolarea lui pe cale extravezicală.

Cînd izolarea a fost completă, se rezecă diverticulul la nivelul gîtului și se refacă pereții vezicii. Vezica se drenează temporar cu o sondă Pezzer.

TRAUMATISMELE VEZICII

Traumatismele vezicii pot fi închise sau deschise. Gravitatea lor ține și de leziunile din vecinătate (fracturi ale bazinului, răniri ale viscerelor abdominale etc.), ea și de șocul traumatic sau de hemoragia care le însoțește.

Traumatismele vezicii fac posibilă revărsarea urinei în peritoneu sau în țesuturile din jur. Urina este un produs toxic (100 ml de urină umană omoară un iepure de 2 kg). Un adult elimină prin urină, în curs de 24 de ore, pentru fiecare kg din greutatea sa, o cantitate de toxină capabilă să omoare 465 g de materie vie (Bouchard). Substanțele care

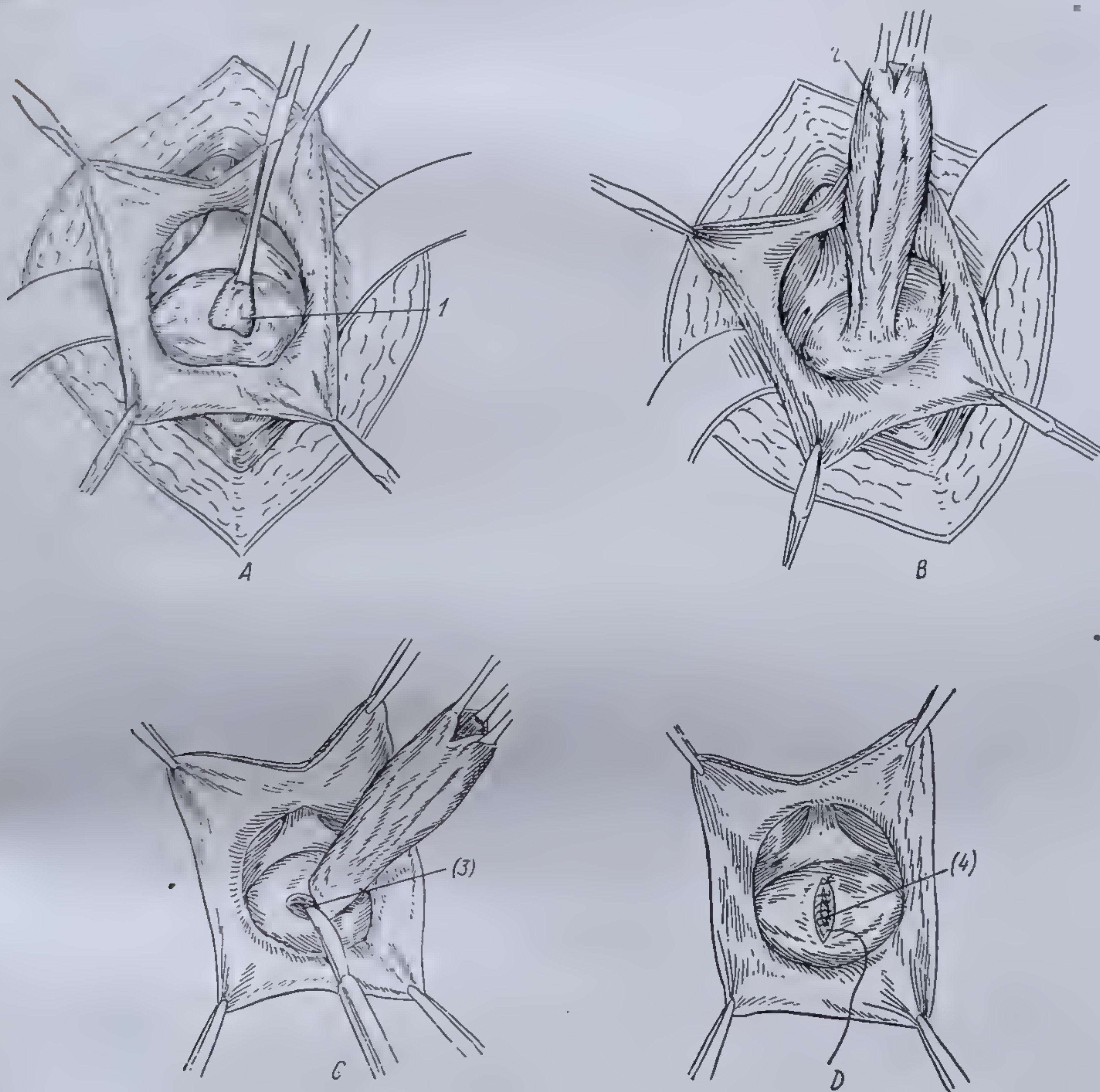


Fig. 161. — Extirparea diverticulului pe cale transvezicală (după Ph. R. Roen):

A — fundul diverticulului este prins și tras în vezică cu o pensă (1); B — diverticulul în întregime întors pe dos (2); C — extirparea diverticulului de la nivelul gâtului (3); D — coaserea peretelui vezicii (4).

dau toxicitate urinei nu sînt prea bine cunoscute. Se pare că printre acestea se numără clorura de potasiu, materiile colorante ale urinei și unii compuși organici cu acțiune analogă alcaloizilor. Cînd urina este septică, la efectul toxic se adaugă și efectul infecției. Prezența singelui alături de infiltrația de urină favorizează și mai mult dezvoltarea infecției.

Datele prezentate mai sus arată că în traumatismele vezicii tratamentul trebuie să împiedice revărsarea urinei în peritoneu sau în țesuturile perivezicale.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Traumatismele închise ale vezicii se impart în rupturi, sfişieri şi perforaţii.

RUPTURILE SAU EXPLOZIILE VEZICII

Sînt accidente rare, dar foarte grave. Dacă trec neobservate, sînt mortale. Pentru ca ele să se producă sînt necesare două condiţii: o vezică plină şi o suprapresiune.

Explozia vezicii apare după o creştere bruscă a presiunii intravezicale, provocată de o forţă care acţionează din interior către exterior, sau invers. Presiunea intravezicală devenind superioară rezistenţei pereţilor, vezica explodează ca un balon de cauciuc plin cu aer şi comprimat brusc.

Leziunile care slăbesc rezistenţa pereţilor vezicali favorizează explozia.

Cauzele care provoacă creşterea bruscă a presiunii intravezicale sînt multiple.

Retenţia de urină este o cauză rară a exploziei vezicii.

Retenţia completă acută nu duce niciodată la un astfel de accident, pentru că suferinţa pe care o provoacă forţează bolnavul să solicite de urgenţă o evacuare cu sonda. Retenţia cronică completă sau incompletă, cu sau fără distensie, duce rar la explozie, deoarece creşterea lentă a presiunii intravezicale dă posibilitate muşchiului vezical să se acomodeze.

Contractura bruscă şi puternică a muşchilor abdomenului, care imprimă vezicii pline o suprapresiune dinafară, poate provoca explozia. Pentru aceasta însă este necesară scăderea rezistenţei peretelui vezical (infecţie, ulceratii, tumori, calculi etc.).

Traumatismele regiunii hipogastrice (lovituri cu piciorul sau cu pumnul, căderi pe un corp tare, striviri sub roata unui vehicul), sînt cauza cea mai frecventă a exploziei vezicii în stare de distensie, mai cu seamă la persoane în stare de ebrietate, la care senzaţia de distensie a vezicii nu este percepută, iar reflexul de contracţie a muşchilor abdominali în scop de apărare lipseşte.

Creşterea bruscă a presiunii intravezicale prin injectare de lichide, în scopul unei endoscopii, al unei operaţii endoscopice sau al aspiraţiei fragmentelor de calculi după litotritie, este mai rar cauza exploziei vezicii.

Ruptura vezicii în aceste condiţii este favorizată de alterările patologice prealabile ale pereţilor ei.

Ruptura spontană a vezicii este posibilă numai în stări patologice (tumori, ulceratii tuberculoase sau calculoase etc.).

Explozia vezicii este foarte rară la copil, din cauză că şi distensia vezicii este rară la această vîrstă.

Anatomie patologică. Aproape în unanimitatea cazurilor leziunea caracteristică exploziei este o ruptură completă a peretelui. Ruptura incompletă este excepţional de rară. Locul obişnuit al rupturii este, în 80% din cazuri, peretele dorso-cranial, în zona acoperită de peritoneu. Ruptura este intraperitoneală. Mai rar ruptura poate avea sediul în puncte slabe patologice, pe pereţii ventral, laterali sau dorso-caudal, sau pe vîrful vezicii. De obicei, în asemenea cazuri ea este extraperitoneală.

Ruptura este în general unică şi are forma unei despicături longitudinale, mediană sau paramediană, cu marginile drepte. Rareori marginile sînt neregulate, dînd rupturii o formă în *Y* sau *T*. Întinderea leziunii variază între 4 şi 12 cm.

Simptome. Imediat după accident pot să apară semnele unui şoc traumatic: puls mic şi accelerat, hipotensiune, sudori reci, hipoestezie, respiraţie superficială. Accidentatul poate sucomba în şoc, sau poate să-şi revină.

Semnele caracteristice rupturii vezicii sînt:

— durerea care apare brusc în momentul accidentului și care are sediul în hipogastriu. Uneori ea este puțin intensă și trecătoare, permițând accidentatului să-și reia activitatea. Alteori este atât de violentă, încât provoacă o stare sincopală. Rareori iradiază în gland sau spre ombilic;

— micțiunile frecvente și dureroase, în care urina emisă este în cantitate redusă (câteva picături) și sanguinolentă;

— contractura generalizată a mușchilor abdomenului, mai intensă în hipogastriu. Acest semn este foarte timpuriu. El traduce reacția peritoneului la contactul cu urina;

— absența globului vezical, chiar când bolnavul nu a urinat de mai multe ore sau când cantitatea de urină emisă este foarte mică;

— echimoza hipogastrică este un semn târziu;

— absența înapoierii prin sondă a lichidului introdus în vezică este un semn caracteristic.

Diagnostic. Noțiunea accidentului și semnele clinice care urmează sînt suficiente pentru diagnosticul de probabilitate.

Diagnosticul pozitiv se stabilește prin cateterismul vezical.

Urina care vine pe sondă din vezică este sanguinolentă (mai mult sau mai puțin intens) și în cantitate variabilă, de obicei redusă (volumul urinei din vezică poate fi apreciabil în rupturile extraperitoneale și în cele intraperitoneale înalte).

Prin cateterisme care se repetă la intervale de câteva ore, se extrage totdeauna o cantitate egală de urină (vezica reține numai cantitatea de urină care nu trece peste nivelul rupturii).

Cînd se ridică bolnavul după golirea vezicii, se observă o nouă evacuare de urină prin sondă (urina care a revenit din peritoneu în vezică).

Cînd, după golirea completă a vezicii se împinge sonda mai profund, se observă o nouă scurgere de urină (urina din peritoneu). Scurgerea se face fără forță și apare imediat după ce sonda a trecut de un obstacol.

Explorarea endoscopică sau radiografică (cistografia) a vezicii este formal contraindicată. Lichidele care trebuie injectate în vezică în asemenea explorări pătrund în țesuturile perivezicale sau în peritoneu și dau naștere la complicații grave.

Evoluție. Complicații. Dacă nu sînt tratate la timp, rupturile vezicii au un prognostic foarte grav.

Rupturile intraperitoneale omoară prin colaps sau, mai târziu, prin peritonită.

Rupturile extraperitoneale sînt grave, deoarece pot da naștere la flegmoane perivezicale difuze cu anaerobi.

Tratament. Ruptura vezicii impune un tratament chirurgical de urgență. Simpla bănuială a existenței ei justifică intervenția chirurgicală, chiar dacă aceasta va avea numai un caracter de explorare. Ruptura vezicii nu se vindecă spontan.

Intervenția chirurgicală este contraindicată numai cînd există un șoc traumatic. În acest caz, ea va fi amînată pînă la deșocarea bolnavului.

La baza tratamentului chirurgical al rupturii vezicii stă derivația urinei vezicale. Scopul ei este împiedicarea pătrunderii urinei în peritoneu sau în spațiile perivezicale și punerea vezicii în repaus complet, pentru a se putea vindeca.

Folosirea sondei uretrale permanente trebuie părăsită în asemenea cazuri. Ea nu asigură un drenaj complet al urinei vezicale și nici un repaus total al vezicii. Prin contactul permanent cu mucoasa uretrală, în prezența urinei septice, ea poate da naștere la procese inflamatoare (uretrite, periuretrite) adesea grave.

Operația începe totdeauna cu o incizie mediană hipogastrică, la unghiul cranial al căreia se face o butonieră în peritoneu, prin care se inspectează cavitatea peritoneală. Cînd

În peritoneu se găsește urină, ceea ce denotă o ruptură intraperitoneală, se mărește incizia de laparotomie, se golește urina, se curăță cât mai bine peritoneul și se caută ruptura care se coase în două straturi (profund, total, cu fire neperforante și superficial sero-seros). Cavitățile peritoneale se închide după ce s-a drenat. Urmează o cistostomie suprapubiană, prin care se drenează urina vezicală cu o sondă Pezzer.

Când ruptura intraperitoneală se găsește pe peretele dorso-caudal al vezicii și nu poate fi cusută, este de ajuns un tamponament de vecinătate cu o meșă. Unul din capetele meșei va fi scos în afară prin incizia de laparotomie.

Când în cavitatea peritoneală nu se găsește urină, ceea ce denotă o ruptură extraperitoneală, se închide peritoneul și se practică o cistostomie de drenaj prin sondă Pezzer, fără să se mai coasă peretele vezicii. Drenajul spațiului perivezical infiltrat cu lichid uro-hematic este obligatoriu. Sonda Pezzer se menține 20—25 de zile, timpul necesar cicatrizării peretelui vezicii, după care se suprimă, fiind înlocuită cu o sondă uretrală permanentă până la închiderea orificiului de cistostomie.

SFÎȘIERILE VEZICII

Aceste leziuni se întâlnesc exclusiv în traumatismele bazinului osos. Foarte rar au fost observate în cursul simfizeotomiilor. Ele se produc prin două mecanisme.

În traumatismele care provoacă o disjunctie a simfizei pubiene, fără fracturi ale oaselor bazinului, ligamentele pubo-vezicale smulg în deplasarea lor peretele vezical pe care se inseră, dând o sfîșiere vezicală *prin smulgere*.

În traumatismele care provoacă fracturi ale ramurilor pubiene, peretele vezicii este străpuns de unul din fragmente și se realizează varietatea de sfîșiere vezicală *prin străpungere*.

Anatomie patologică. Sfîșierea vezicii este totdeauna extraperitoneală. Sediul ei este la nivelul peretelui ventral sau al pereților laterali ai vezicii. Uneori această leziune are o localizare înaltă (vezicală). De cele mai multe ori localizarea ei este joasă (uretro-cervicală).

Urina, trecînd în țesutul perivezical, dă naștere la flegmoane care difuzează spre spațiul lui Retzius, spre gropile iliace, spre canalul inghinal sau spre spațiul ischio-rectal.

Simptome. Sfîșierile vezicii se manifestă prin tulburări micționale: tenesme vezicale, micțiuni dificile, hematurie și, foarte obișnuit, retenție de urină.

Aceleași semne apar și în ruptura uretrei, care este mult mai frecventă în traumatismele bazinului.

Diferența între ele se face prin cateterism vezical. În sfîșierea vezicii uretra este permeabilă și prin sondă nu se poate evacua decît o cantitate foarte mică de urină sanguinolentă.

Apariția unei tumefacții suprapubiene, al cărei volum nu se modifică prin cateterism vezical evacuator, este semn sigur de sfîșiere a vezicii. Această tumefacție este urmarea infiltrației uro-hematice în spațiile perivezicale.

Evoluție. Prognostic. Prognosticul sfîșierilor vezicii este mai bun decît acela al rupturilor. În general infiltrația uro-hematică perivezicală supurează, dînd naștere la flegmoane difuze, care de obicei se fistulizează și uneori duc la moarte.

Tratament. Laparotomia mediană subombilicală cu verificarea cavității peritoneale, cistostomia pentru drenaj temporar al urinei vezicale și drenajul spațiilor perivezicale constituie tratamentul acestor leziuni.

În ceea ce privește leziunea peretelui vezical, se lasă în general netratată deoarece, din cauza poziției joase pe care o are, accesul ei este foarte dificil. Simpla punere în repaus a vezicii este suficientă pentru vindecare.

PERFORAȚIILE VEZICII

Sînt leziuni provocate de agenți traumatici care acționează din interiorul vezicii către exterior (Marion).

Acești agenți pot fi instrumente introduse în vezică în scop explorator (cistoscop etc.) sau operator (litotritie, electrocoagulare endoscopică pentru ulceratii sau tumori), corpi străini rigizi și ascuțiți, introduși în vezică din greșeală (în scop abortiv) sau intenționat (pervertiri sexuale).

De multe ori perforația poate fi tîrzie, ca urmare a căderii unei escare după electrocoagulare (tumoare, ulceratie, rezecție endoscopică a prostatei). Posibilitatea unei astfel de leziuni impune un drenaj vezical prin sondă uretrală permanentă, după asemenea intervenții.

Anatomie patologică. Perforațiile sînt de două feluri: incomplete și complete.

În perforațiile incomplete leziunea se mărginește în general numai la mucoasă. O astfel de rănire poate fi punctul de plecare a unei pericistite.

În perforațiile complete este interesat întreg peretele vezicii. După sediul leziunii, vezica intră în comunicare cu peritoneul (perforație intraperitoneală) sau cu spațiile conjunctive perivezicale (perforație extraperitoneală). Perforația completă poate fi cauza unei peritonite sau a unei pericistite flegmonoase.

Uneori perforația poate fi vezico-rectală sau vezico-colică. Urmarea ei este fistula vezico-rectală sau vezico-intestinală.

Simptome. Semnele de certitudine ale perforațiilor care se produc în timpul manevrelor endoscopice sînt: golirea bruscă a vezicii de lichidul pe care-l conținea și absența scurgerii în afară a lichidului introdus.

Durerea vie în regiunea hipogastrică și contractura parietală sînt de asemenea semne ale perforației vezicii.

În zilele care urmează apar semne de peritonită (durere abdominală, contractură, balonare, puls rapid în discordanță cu temperatura), sau semne de pericistită (tumefacție în regiunea hipogastrică sau în gropile iliace, febră de supurație, stare generală proastă și uneori piurie cu urină fetidă).

Apariția unei fecalurii sau pneumaturii impune diagnosticul de fistulă vezico-intestinală. Diagnosticul se precizează prin cistoscopie.

Tratament. Perforațiile incomplete se tratează prin sondă uretrală permanentă imediat după operație. În cazul cînd se complică cu pericistită, este necesară incizia focarului de supurație urmată de drenaj.

Perforațiile complete intra- sau extraperitoneale se tratează după aceleași reguli și cu aceleași metode ca și rupturile vezicii.

Fistulele vezico-intestinale se tratează prin rezecția traiectului fistulos, separarea organelor și coaserea lor separată.

Perforațiile prin corpi străini necesită ca prim timp al operației extragerea lor din vezică.

TRAUMATISMELE DESCHISE (rănile vezicii)

Din punct de vedere etiologic, rănile vezicii se împart în: operatorie și accidentale.

Rănile operatorie sînt relativ frecvente. Ele se produc accidental în cursul unor operații.

Vezica plină sau împinsă în sus de o tumoră pelvină sau de utorul gravid poate fi rănită în cursul unei laparotomii subombilicale.

Cornul vezicii, alunecat în sacul unei hernii inghinale oblice interne poate fi secționat în momentul rezecției acestuia, când se face cura herniei.

În cursul simfizeotomiei sau al pubiotomiei, vezica poate fi sfîșiată prin smulgere.

Peretele dorso-caudal al vezicii poate fi secționat în operația cezariană vaginală sau în histerectomia abdominală sau vaginală, în momentul dezlipirii vezicii de uter.

Rănirile operatorie sînt sau primitive (deschiderea cavității vezicale are loc chiar în momentul operației), sau secundare (deschiderea vezicii se face secundar, prin necroza peretelui ei, consecutivă unei devitalizări produsă intraoperator).

Rănirile secundare dau naștere la fistule vezico-vaginale.

Rănirile accidentale se observă rar în timp de pace. Se produc prin diferite instrumente înțepătoare sau contondente: araci de vie, pari de gard, furcă de fîn, ciomag, picior de scaun. Uneori sînt rezultatul împunsăturilor de animale (corn de bou).

Locuri de pătrundere a agenților vulneranți pot fi: regiunea hipogastrică, perineul, rectul sau vaginul (răni prin „tragere în țeapă”).

În timp de război, rănile accidentale ale vezicii sînt frecvente. Raportate însă la celelalte răniri ale corpului, ele apar totuși rare.

Statisticile autorilor sovietici, rezultate din experiența Marelui Război pentru Apărarea Patriei, arată că rănile vezicii prin armă de foc reprezintă traumatismele cele mai frecvente ale aparatului urinar. Ele se produc prin arme albe (sabie, baionetă), și prin arme de foc (proiectilele de armă, schije de obuz, schije de bombă, șrapnel). Acestea din urmă sînt cele mai frecvente. Locul de pătrundere a agentului vulnerant poate fi într-un punct oarecare al centurii pelvine, al perineului sau feselor, al abdomenului (fig. 162).

Anatomie patologică. Rănile operatorie au sediul în peretele ventral al vezicii, în pereții laterali, la vîrf sau în peretele dorso-caudal, după împrejurările în care s-au produs. Sînt de obicei secțiuni cu marginile regulate, de formă liniară sau circulară. Mai rar au margini neregulate. Dimensiunile lor sînt variabile.

Rănile accidentale, prin armă de foc, pot avea sediul în orice parte a pereților vezicii. Ele sînt extra- sau intraperitoneale.

Frecvența rănilor intraperitoneale este întrucîtva condiționată de starea de plin a vezicii. Cu cît vezica este mai plină, cu atît ea ridică peritoneul mai mult deasupra simfizei făcînd mai puțin posibilă rana intraperitoneală (Fronstein). Rănile accidentale ale vezicii sînt incomplete sau complete. Primele sînt excepționale. Cele complete, în care peretele vezical este interesat în totalitate, sînt obișnuite. Ele pot fi unice (agentul vulnerant pro-

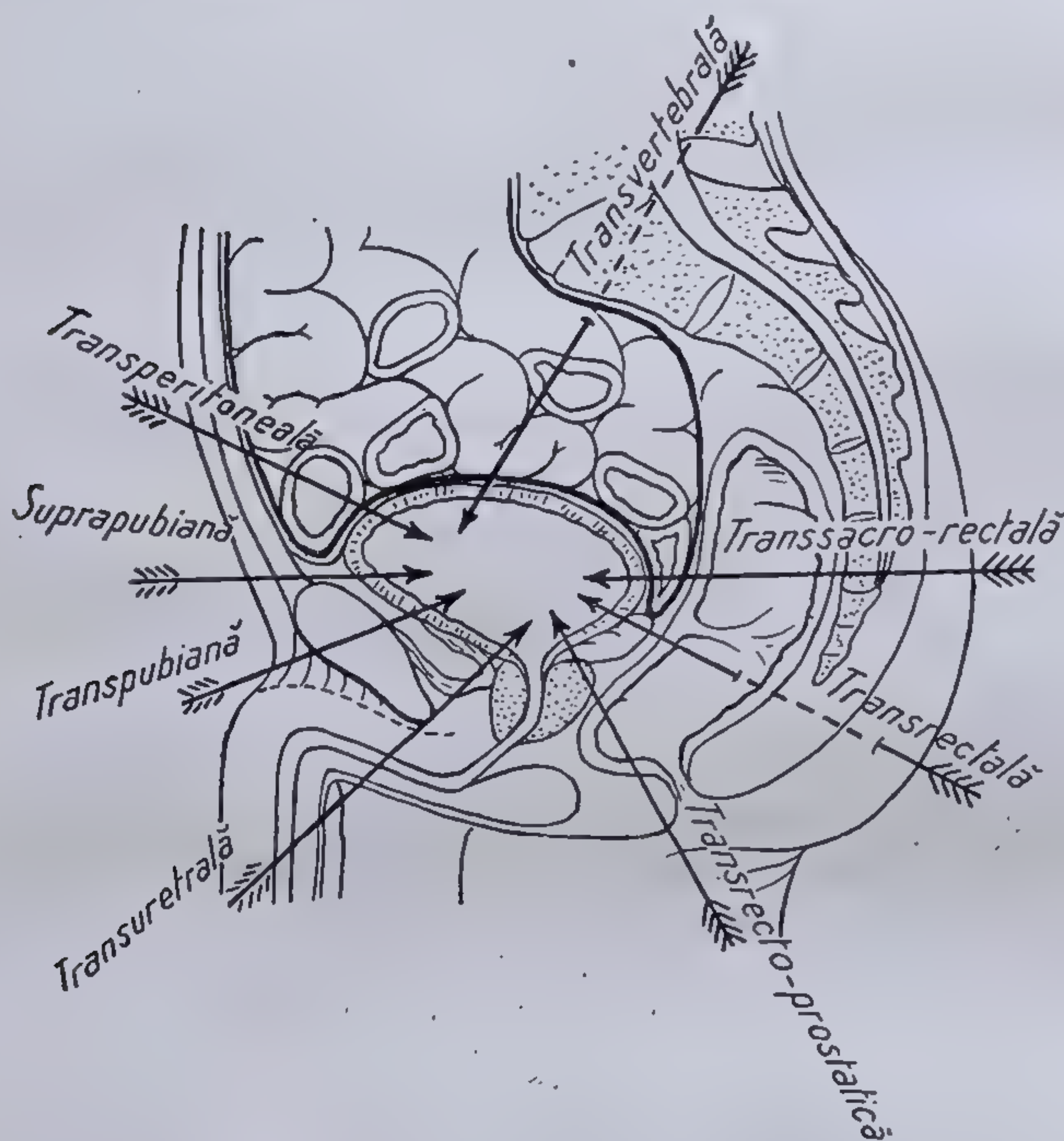


Fig. 162. — Căile de rănire a vezicii (după Legueu și Papin).

voetnd numai un orificiu de intrare și rămânnd inclus în vezică), sau duble (au un orificiu de intrare și unul de ieșire).

Dimensiunile rănii vezicale sînt variabile, în funcție de viteza proiectilului, de starea de plin a vezicii și de punctul de atac al agentului vulnerant (extraperitoneal sau intraperitoneal).

Cînd vezica este plină și viteza proiectilului mare, se produc vibrații în masa lichidă care pot provoca adevărate explozii ale organului.

Rănilor intraperitoneale sînt de obicei mai mari decît cele extraperitoneale.

Natura agentului vulnerant comandă de asemenea dimensiunile rănii. Schije voluminoase provoacă distrugeri mari în peretele vezicii.

Gravitatea excepțională a rănilor prin arme de foc nu este cauzată de leziunea vezicală propriu-zisă, ci de leziunile asociate ale oaselor bazinului (70%), ale rectului (29%, Sapiro), ale intestinului subțire (21—25%, Goldin) și ale colonului, ale vaselor mari (iliaca externă și hipogastrică), ale uretrei (prostatică și perineală).

La aceste concluzii au ajuns urologii francezi după războiul din 1918 și chirurgii sovietici după Marele Război pentru Apărarea Patriei.

Prezența corpurilor străine (glonț, schije de obuz, eschile osoase, bucăți de veșminte) în rană este, de asemenea, un factor agravant, prin infecția pe care o provoacă și o întrețin.

Simptome. Rănilor operatorie sînt în general recunoscute în timpul accidentului. Rareori, cînd sediul lor este în peretele dorso-caudal (în cursul histerectomiei), pot trece neobservate și se manifestă printr-o fistulă vezico-vaginală.

În majoritatea cazurilor rănilor accidentale sînt însoțite de o stare de șoc traumatic, care depinde în cea mai mare parte de gradul leziunilor asociate. În multe cazuri leziunile asociate atrag atenția, rana vezicii fiind descoperită cu ocazia unei operații de urgență executate cu scopul de a trata aceste leziuni.

Anamneza, locul orificiilor de intrare și ieșire și reconstituirea traiectului agentului vulnerant fac să se întrevadă posibilitatea existenței unei rănii a vezicii chiar în lipsa manifestărilor ei.

Semnele prin care se exteriorizează o rană a vezicii nu sînt totdeauna sigure. Unele dintre ele sînt inconstante și pentru aceasta pot duce la greșeli de diagnostic.

Hematuria este inconstantă. În multe cazuri, cu toată nevoia accentuată de urinare, rănitul nu poate expulza decît cîteva picături de urină sanguinolentă. Nu totdeauna se poate preciza cu ușurință dacă originea sîngelui se găsește într-o rană a vezicii sau a uretrei.

Scurgerea de urină sanguinolentă prin rana exterioară imediat după accident este posibilă numai în cazurile în care traiectul de la vezică la exterior este scurt și regulat. Altfel, într-un traiect lung și anfractuos, urina se poate aduna sub forma unei colecții uro-hematice, de unde iese mult mai tîrziu la exterior.

Cateterismul explorator arată cu exactitate existența unei rănii a vezicii. Cînd uretra este permeabilă și sonda nu poate extrage din vezică decît o cantitate foarte mică de urină sanguinolentă, deși bolnavul nu a urinat de mai multe ore, existența unei rănii a vezicii este sigură. Acest examen trebuie să se facă sub cele mai stricte măsuri de asepsie. Altfel poate provoca infecții grave.

Alte manevre de explorare a vezicii (spălătură, cistoscopie, cistografie) sînt formal contraindicate, din cauza infecțiilor grave la care pot da naștere; lichidul introdus în vezică se infiltrează în peritoneu sau în spațiile perivezicale.

Apariția unei reacții peritoneale este semnul unei rănii intraperitoneale. Dezvoltarea unei infiltrații perivezicale este semnul unei rănii extraperitoneale.

Evoluție. Complicații. Evoluția rănilor vezicale netratate este gravă și foarte desori mortală. Peritonita generalizată, flegmonul circumscris sau infiltrația de urină sînt

complicații care provoacă moartea, cu atât mai mult cu cât se asociază cu hemoragii secundare din vasele mari.

Uneori, deși nu sînt mortale, evoluția lor este gravă prin durată lungă, prin supurațiile prelungite, prin fistulele urinare, cu localizări multiple (hipogastrică, inghinală, femorală, fesieră, vezico-vaginală, vezico-rectală etc.).

Calculii vezicali se numără printre aceste complicații.

Prognosticul poate fi modificat în bine numai prin intervenția chirurgicală de urgență.

Tratament. Rănile operatorie sînt mai ușor de tratat. Cusătura imediată a peretelui vezicii în două planuri și instalarea unei sonde uretrale permanente asigură de obicei vindecarea în 12—18 zile.

Tratamentul rănilor accidentale va fi făcut de urgență. El reușește numai dacă respectă anumite principii: tratamentul rănilor părților moi (excizie, hemostază, aseptizare), tratamentul leziunilor asociate (intestin, colon, rect), tratamentul leziunilor bazinului osos (excizia fragmentelor osoase), drenajul spațiilor perivezicale, cusătura rănii vezicale și drenajul urinii prin cistostomie.

Cînd rana părților moi este abdomino-pelvină și se bănuiesc o rană vezicală intraperitoneală și leziuni ale viscerelor abdominale, este indicată laparotomia mediană subombilicală. Leziunile viscerelor abdominale (intestin) se tratează în primul rînd. Rana vezicii se coase în două straturi și, după drenarea și închiderea cavității peritoneale, se face cistostomie pentru drenajul urinii vezicale.

Cînd rana vezicală este situată în peretele dorso-caudal, comportarea chirurgicală este aceeași ca și în rupturi (tamponare).

Cînd rana părților moi este în regiunea hipogastrică și leziunea vezicală este extraperitoneală, după tratamentul leziunilor părților moi se stabilește o cistostomie, fie prin orificiul rănii vezicale, fie printr-o incizie nouă. Spațiile perivezicale trebuie drenate.

Cînd rana părților moi este în regiunea fesieră, dacă prin excizia și debridarea ei se ajunge în spațiile subperitoneale și dacă printr-o incizie a peritoneului se constată urină în cavitate, se practică o laparotomie hipogastrică. Tratamentul rănii vezicii se face după regulile obișnuite. El este urmat de cistostomie de drenaj. Rănile vezico-rectale au un tratament diferit, după cum sînt intraperitoneale sau subperitoneale. Rănile intraperitoneale se descoperă prin laparotomie hipogastrică și se cos izolat cele două viscere. Cistostomia de drenaj este obligatorie. Colostomia pentru drenajul materiilor fecale nu este totdeauna necesară. În rănile subperitoneale sînt suficiente cistostomia de derivație și drenajul spațiilor pelvine. De obicei aceste răni sînt urmate de fistule vezico-rectale. În multe cazuri se impune colostomia pentru derivarea materiilor fecale.

INFLAMAȚIILE VEZICII

CISTITELE NESPECIFICE

Înflamația vezicii urinare se numește *cistită*. Ea poate fi localizată sau difuză. Procesul inflamator poate să intereseze numai mucoasa sau se poate propaga la toate straturile peretelui vezicii.

În cea mai mare parte a cazurilor cistita nu este decît complicația diferitelor boli uro-genitale.

Nu se poate vorbi de o singură cistită, ci de cistite care, în afară de simptomatologia comună, au caractere evolutive particulare.

Etiologia

Cauzole cistitei sînt predispozante și determinante.

Cauze predispozante. Cistita este mai des observată la adulți și bătrîni. Este mai frecventă la bărbat, decît la femeie (bolile aparatului uro-genital se întîlnesc mai des la bărbați). Bătrînii sînt predispuși la cistite din cauza bolilor prostatei și a complicațiilor lor.

În stare normală, mucoasa vezicii este foarte rezistentă la infecții. Pentru ca să se instaleze cistita, este necesară intervenția unor factori care-i modifică această rezistență. Dintre aceștia, cei mai des întîlniți sînt: congestia datorită inflamațiilor organelor din vecinătate, șederii prelungite la pat, sarcinii, tumorilor organelor vecine, fluxului menstrual etc.; iritația chimică în urma eliminării prin urină a unor substanțe (cum sînt cantarida sau iodura de sodiu), în prezența oxicianurii de mercur (cistită amicrobiană); traumatismele în cursul operațiilor endoscopice sau al sondajelor repetate (se produc leziuni superficiale ale mucoasei care constituie porți de intrare pentru microbi); leziunile pereților vezicii (scleroză, tumori, diverticuli); retenția urinii, acută sau cronică, sau alte tulburări în evacuarea vezicii; corpi străini în vezică și calculii vezicali.

Toți acești factori contribuie, nu numai la instalarea cistitei, ci și la întreținerea și recidiva ei în timpul tratamentului.

Cauza determinantă a cistitei este reprezentată de agenți microbieni de natură foarte variată. Colibacilul este cel mai obișnuit. Urmează apoi, în ordinea frecvenței, stafilococul, proteul, streptococul, gonococul. Mai rar se întîlnesc diplococul Friedländer, bacilul Eberth, piocianicul, bacilul paracoli.

Microbii anaerobi pot fi uneori cauza cistitei. Printre aceștia amintim *Bacillus ramosus*, *Streptobacillus fusiformis*, *Micrococcus foetidus*.

Sînt cazuri în care cistita este provocată de un singur microb, altele în care există o asociație microbiană. În evoluția ei se pot produce schimbări ale florei microbiene. Acest fapt se observă mai frecvent de la introducerea antibioticelor în tratamentul infecțiilor urinare; microbul care a fost izolat la începutul bolii dispăre, fiind înlocuit cu alții.

În general, nu microbul este acela care imprimă caractere particulare cistitei, ci condițiile în care aceasta a apărut (cistita calculoasă, a prostaticilor, a stricturaților etc.).

Patogenia

Microbii ajung la vezică pe căi multiple. Vezica reacționează, atît la infecțiile sale proprii, cît și la acelea ale întregului aparat uro-genital sau ale organismului.

După calea de pătrundere a microbilor se deosebesc:

Cistita de origine uretrală

Microbii ajung în vezică prin uretră (cale ascendentă), fie transportați în cursul manevrelor urologice cu diferitele instrumente, fie spontan.

Ultima eventualitate se observă mai frecvent la femeie, condiționată fiind de conformația particulară a uretrei, care este scurtă și se deschide într-o regiune unde sînt posibile multe procese septice. Prin intermediul unei uretrite, microbii ajung în vezică. Așezarea leziunilor inflamatoare cu predominanță la nivelul trigonului pledează pentru acest mecanism al infecției ascendente.

La bărbat, infecția vezicii pe cale uretrală se observă în cursul uretritei posterioare, al prostatitei sau al veziculitelor.

Cistita de origine renală

Infectarea vezicii pe cale ureterală (descendentă) este mult mai frecventă decât se pare. Microbii ajung în vezică după ce au trecut prin rinichi, indiferent dacă au determinat aci o inoculare septică (pionefrită, pionefroză), sau nu (bacteriurie). Mecanismul acesta este așa de obișnuit, încât în fața unei cistite persistente sau care se repetă este bine să se facă totul pentru descoperirea leziunii uretero-pielo-renale, care de multe ori poate fi mută.

Se discută încă dacă infecția, pornită pe calea ureterului de la un focar septic renal, ajunge în vezică urmînd cursul urinii, sau dacă ea împrumută drumul limfaticelor submucoase ale acestuia. În patologie există probe pentru ambele păreri.

Cistita de origine parietală

Infecția poate ajunge în vezică pe cale directă, de la un focar supurat din vecinătate. De multe ori mucoasa vezicii poate tolera cantități mari de puroi venit pe această cale, fără să dea semne de inflamație, ceea ce dovedește importanța cauzelor predispozante în geneza cistitelor.

Sînt cazuri în care se poate admite că vezica s-a infectat pe cale *limfatică* sau pe cale *sanguină*.

În cistita care apare în inflamațiile peritoneului pelvin, ale ovarului sau salpingelor, ale prostatei sau veziculei seminale, microbii porniți de la aceste focare septice pot ajunge în vezică împrumutînd calea vaselor limfatice ale peretelui ei.

La fel, în cistita care apare în bolile generale (gripă, febră tifoidă, pneumonie), microbii care circulă în sînge (bacteriemie) ajung probabil în vezică direct prin vasele ei sanguine, fără să mai treacă printr-o etapă renală (fără bacteriurie).

În general, însă, rinichiul se infectează pe cale sanguină și vezica este atinsă secundar pe cale descendentă.

Anatomia patologică

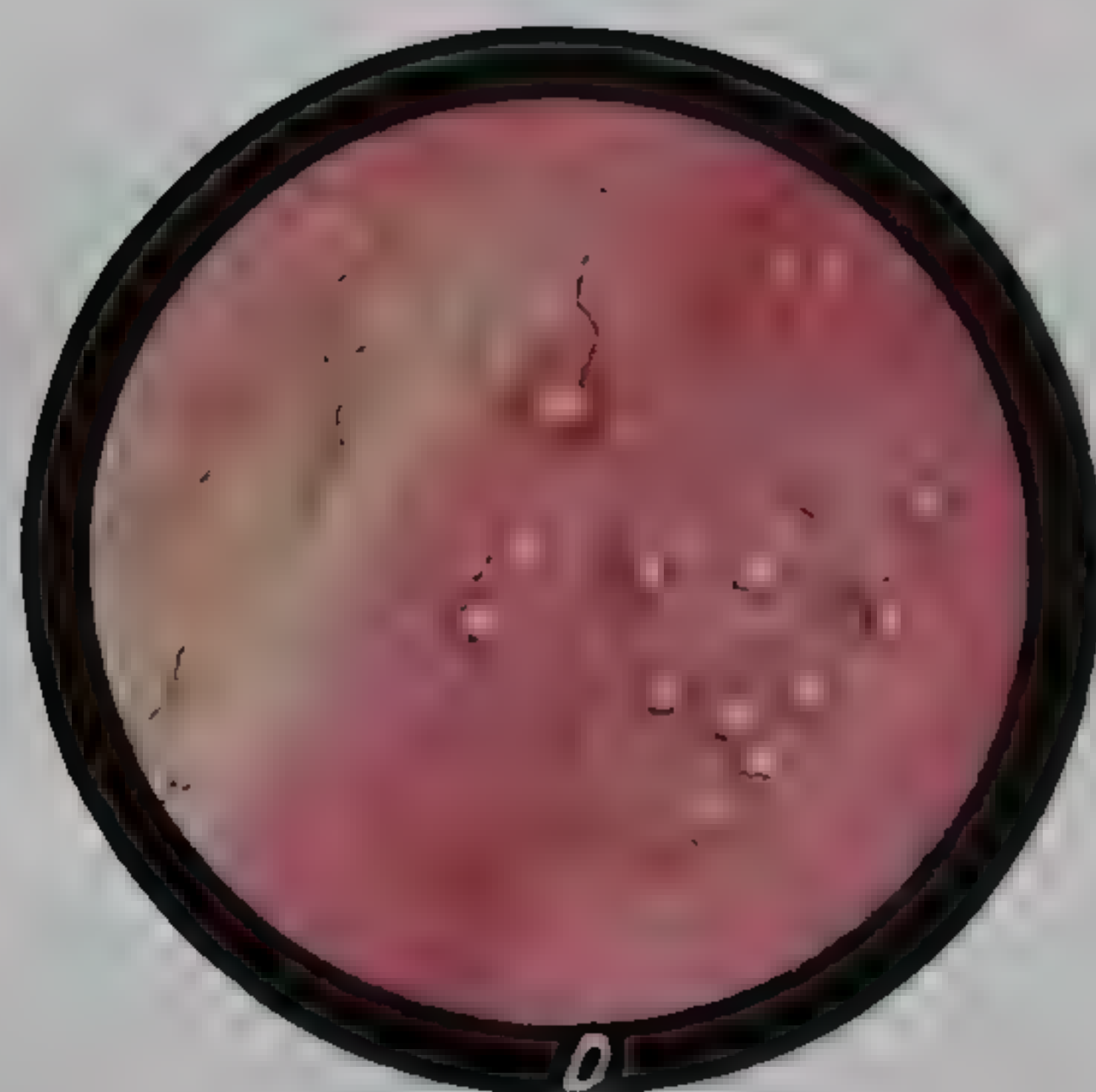
Se deosebesc cistite acute și cronice.

Caracterele anatomopatologice macroscopice ale cistitelor acute se observă prin cistoscopie și uneori prin uretro-cistoscopie mai bine decât prin orice alt mijloc de investigație (planșa a II-a a, b, c).

Cistita acută este totală cînd procesul inflamator cuprinde suprafața vezicii în întregime, sau localizată, cînd inflamația se stabilește numai în anumite regiuni ale ei: gîtul, trigonul, pereții laterali, peretele dorsal, vîrfurile (cistită cervicală, trigonală, laterală, hemicistită etc.). Localizarea se observă mai cu seamă în cistitele provocate de inflamația organelor din vecinătate.

Cele mai constante leziuni macroscopice ale cistitei sînt congestia și îngroșarea mucoasei. Prima se caracterizează printr-o hiperemie intensă (vasele sînt dilatate și aparente) și uneori prin echimoze submucoase sau mici puncte hemoragice; cea de-a doua, prin apariția de șanțuri și încrețituri care îi dau un aspect cerebriform.

Mai puțin constante sînt: edemul bulos (proeminente de culoare alb-roz, translucide, la suprafața mucoasei, diseminate sau aglomerate în grupuri ca ciorchinii de struguri); pustulele (mici abcese subepiteliale); vegetațiile polipoide sau cerebriforme; proliferările fungoase sau abcesele adevărate ale peretelui, care se deschid în vezică lăsînd după ele ulcere cu fundul înmugurit și cu edem în jur (se pot confunda cu un cancer); ulcerațiile izolate sau însoțite de vegetație; exsudatele purulente sau pseudomembranoase,



A — Congestie cu accentuarea desenului vascular; *C* — Aspect de cistită cronică;
B — Aspect de cistită acută; *D* — Granulații tuberculoase diseminate.
 Aspecte cistoscopice (după Marion, Heitz-Boyer și Germaine):

Orificiile ureterale pot fi normale în cazul când cistita nu este de origine renală, sau congestionate, edemațiate sau ulcerate, când originea cistitei este renală.

Caracterele microscopice ale cistitei acute se cunosc mai puțin, posibilitatea unui examen histologic fiind mai redusă (există rareori ocazia unei prelevări din țesutul inflammat al vezicii). Se constată vasodilatație capilară, infiltrație cu serozitate și leucocite a stratului submucos, descuamații epiteliale. Uneori, la suprafața mucoasei se găsește false membrane, formate din fibrină și globule de puroi. Pe alocuri se constată leziuni de necroză epitelială, care în cazurile grave duc la mortificarea și eliminarea întregii mucoase vezicale (cistită gangrenoasă disecantă).

Cistita cronică se prezintă din punct de vedere macroscopic sub două aspecte: vezica cu pereții inextensibili și îngroșați, prin hipertrofia straturilor care o alcătuiesc, și cu capacitate micșorată, și vezica cu pereții inegal îngroșați (celule și coloane) și cu capacitatea mărită (specifică în disectaziile cervicale).

Mucoasa este mai puțin congestionată decît în cistitele acute. La suprafața ei se observă leziuni cu aspect variat: ridicături în formă de negi (cistită verucoasă sau granulată), formațiuni papilare (cistită vegetantă), abcese ale peretelui, ulceratii uneori incrustate cu săruri de calciu (cistită incrustată), formațiuni chistice (cistită chistică), metaplazii glandulare ale epiteliului vezical (cistită glandulară), plăci de leucoplazie care reprezintă o transformare a epiteliului vezical în epiteliu pavimentos stratificat (cistită leucoplazică).

Submucoasa și musculoasa sînt invadate de scleroză, iar țesutul perivezical este îngroșat printr-un proces de scleroză fibro-lipomatoasă, uneori cu mici focare supurate. Vezica aderă la organele vecine și este inextensibilă.

Microscopic, în pereții vezicii se constată neoformațiuni conjunctivo-vasculare și leziuni de periarterită și de nevrită.

Simptomele

În clinică, cistita se manifestă prin triada simptomatică: polakiurie, durere și piurie.

Polakiuria este simptomul care atrage în primul rînd atenția asupra bolii. Frecvența micțiunilor variază, în funcție de intensitatea leziunilor. Uneori este atît de mare, încît tulbură repausul bolnavului.

Polakiuria din cistită este mai intensă ziua decît noaptea, mai accentuată în timpul mișcărilor decît în repaus. Ameliorarea ei prin repaus nu este regulă (sînt cazuri în care ea se accentuează în repaus).

Polakiuria coexistă de foarte multe ori cu micțiunea imperioasă, care face posibilă pierderea involuntară a urinei (incontinență falsă).

Polakiuria este urmarea unei micșorări a capacități fiziologice a vezicii, datorită în marea majoritate a cazurilor iritabilității excepționale a detrusorului și a sfincterelor uretrale. Mai rar, și aceasta în special în cistitele cronice, ea se explică prin micșorarea reală a capacității vezicale prin retracția scleroasă a pereților.

Durerea micțională este al doilea simptom caracteristic și constant al cistitei. Ea precede, însoțește și urmează micțiunea. Durerea inițială face ca nevoia de urinare să fie dureroasă, iar durerea terminală dă naștere la tenesme vezicale, uneori foarte intense și cu durată variabilă. Ea are sediul în regiunea retropubiană și iriază în perineu, anus, penis, și de-a lungul uretrei pînă în gland.

Piuria este semnul cel mai constant. Nu există cistită fără piurie. Este totală, cu accentuare inițială și terminală (în primul și al treilea pahar). Poate varia foarte mult

în intensitate. Uneori este atât de redusă, încât abia poate determina o pierdere a luciului caracteristic al urinei. Alteori este foarte intensă și tulbură considerabil urina lăsată în repaus; aceasta face un depozit de obicei viscos și aderent la fundul vasului (fermentație amoniacală).

Când nu este fermentată, urina din cistită se limpezește prin repaus și depozitare.

Piuria din cistită nu atinge niciodată intensitatea celei din supurațiile renale. Ea este continuă și într-o oarecare măsură egală (nu suferă accentuări sub formă de descărcări, așa cum se întâmplă în piuria de origine renală).

Alături de aceste simptome constante și caracteristice se mai observă în cistite și alte semne. Acestea nu sînt însă nici constante, nici caracteristice.

Hematuria lipsește de foarte multe ori. Nu este un semn esențial al cistitei. Este terminală și de obicei foarte redusă (cîteva cheaguri mici sau cîteva picături de sînge la sfîrșitul micțiunii).

Uneori hematuria este atât de abundentă încît devine simptomul predominant; cistita ia numele de cistită hemoragică.

Expulzarea de sfaceluri din țesuturi sau de resturi fibrinoase, care dau urinei un miros fetid (urina putridă), se întâlnește în cistitele care însoțesc în general neoplasmele vezicii.

Retenția incompletă a urinei, caracterizată printr-un reziduu vezical mai mare sau mai mic, se observă în unele cistite acute, chiar fără existența vreunui obstacol în micțiune. Este urmarea unui reflex inhibitor al contracției vezicale, care ia naștere spre sfîrșitul micțiunii, evitînd durerea terminală provocată de strîngerea mușchului vezical pe ultimele picături de urină.

Se poate ca retenția incompletă în cursul cistitei să fie datorită și unei rigidități inflamatoare a pereților vezicii, care împiedică retracția lor completă în timpul micțiunii.

Retenția completă de urină care poate apărea în timpul cistitei trebuie considerată ca o complicație datorită inflamației concomitente a prostatei, stricturilor uretrale etc.

Febra nu face parte din semnele cistitei, deoarece mucoasa vezicală este impermeabilă pentru toxinele microbiene. Apariția ei arată că cistita s-a complicat cu o pericistită, o infecție a aparatului urinar superior, a prostatei etc.

Prin explorarea urologică se pot descoperi alte semne. Cînd inflamația este acută, este mai bine să se amîne explorarea pînă cînd un tratament reușește să scadă intensitatea ei.

Prin tactul rectal, combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică, se constată că vezica este foarte dureroasă.

Prin explorarea cu exploratorul cu bulă olivară sau cu exploratorul metalic se constată că mucoasa este foarte sensibilă la contactul cu aceste instrumente, mai cu seamă la nivelul gtului vezicii.

Vezica este foarte sensibilă la distensia cu un lichid. Capacitatea ei este redusă. *Reducerea capacității vezicale* în cistite este variabilă, după intensitatea lor (cîtiva ml în cistitele foarte intense, 100—150 ml în formele ușoare). Cantitatea de urină pe care vezica o tolerează este totdeauna mai mare decît cantitatea de lichid pe care o tolerează prin injectare.

Prin examenul cistoscopic (obligatoriu în toate cazurile) se obțin date fundamentale, nu numai asupra existenței, dar și asupra originii cistitei. Condițiile necesare acestui mijloc de explorare sînt: o uretră permeabilă, o capacitate vezicală suficientă (cel puțin

80 ml) și un mediu vezical limpede. Cistoscopia nu se poate practica în cistitele acute în care capacitatea vezicală este foarte redusă, sau în care procesul inflamator împiedică clarificarea mediului.

Evoluția

Este în funcție de originea cistitelor, de cauza care le întreține și de leziunile vezicale. După evoluție, se deosebesc trei forme: acută, subacută, și cronică.

Cistita acută, al cărei tip poate fi cistita blenoragică, cistita de sondaj sau cistita din cursul bolilor infecțioase, se caracterizează prin violența simptomelor (tenesme exagerate, piurie abundentă, hematurie terminală). Durata ei este scurtă (8—10 zile), dispărând fără urme prin tratament potrivit. Cistita acută se întâlnește foarte des la copii, datorindu-se în special colibacilului.

Cistita subacută se caracterizează prin semne mai atenuante decât cele din formele acute și mai cu seamă printr-o evoluție târăgănată. Adeseori recidivează (cistite recidivante). Acest tip de cistită se observă mai cu seamă la femei. Originea lor este de obicei intestinală sau genitală; nu trebuie însă pierdută din vedere originea renală (cistita tuberculoasă).

Cistita cronică este de obicei urmarea unei cistite acute care nu s-a putut vindeca, fie din cauza unui tratament rău condus, fie din cauza unui factor care o întreține. Se caracterizează printr-o simptomatologie atenuată și printr-o durată lungă. Sunt mai multe tipuri ale acestei forme clinice de cistită:

Cistita stricturaților este caracterizată prin lipsa durerilor micționale, prin raritatea hematuriei, prin abundența piuriei și prin dispariția ei rapidă după dilatarea sau după secțiunea stricturii.

Cistita prostaticilor este de asemenea nedureroasă, dar urina este tulbure, de cele mai multe ori amoniacală, cu depozit gelatinos și cu precipități fosfatice care pot forma calculi.

Cistita neoplazicilor este excepțional de dureroasă, cu polakiurie intensă și cu micțiune imperioasă atât de exagerată, încât provoacă incontinență falsă. Urina este pio-hematurică și are un miros fetid (gangrenos).

Cistita calculoșilor este de asemenea foarte dureroasă. Durerile și polakiuria se accentuează în mișcări și se calmează în repaus. Durerile se exagerează mai ales la sfârșitul micțiunii când vezica se contractă pe calcul. Urina este tulbure și cu mucozități.

Aceleași caractere le are și cistita prin corpi străini în vezică.

Cistita trigonală (trigonita), care se observă la femei, se caracterizează prin leziuni de inflamație subacută sau cronică localizate la nivelul trigonului.

Mersul atenuat al cistitei cronice poate fi întretăiat de perioade acute, cu simptome foarte accentuate. Există de asemenea forme de cistită cronică mult mai dureroase decât cistitele acute. Sunt foarte rezistente la tratament, caracter pentru care se numesc rebele. În afară de tuberculoză, aceste cistite mai pot fi întreținute și de alte cauze, ca: hipertrofia prostatei, calculi, incrustații ale mucoasei vezicale etc.

Un tip special de cistită cronică este cistita gangrenoasă, care se caracterizează prin necroza mucoasei și a unei părți din peretole muscular. Porțiunile necrozate se elimină sub formă de escare, care de multe ori reprezintă mucoasa vezicală în întregime. Ele provoacă adesea o retenție completă a urinii. Această formă de cistită evoluează cu semne locale foarte șterse. De multe ori însă febra este mare și starea generală rea. Urina este fetidă. Acest tip de cistită se observă de obicei după injectare de substanțe caustice în vezică și uneori la retenționiști.

Complicațiile

Sînt frecvente. De multe ori ele sînt acelea care imprimă bolii particularitățile evolutive.

Inflamația poate să treacă la țesutul perivezical, dînd naștere unei pericistite supurate (localizată sau difuză), sau fibro-lipomatoase.

Pe cale ascendentă, infecția din vezică poate prinde aparatul urinar superior (uretero-pielo-nefrita). Această complicație este uneori urmarea unui reflux activ vezico-ureteral, favorizat de: căscarea orificiilor ureterale prin retracția inflamatoare a mușchiului vezical, scleroza gîtului vezicii, care face micțiunea dificilă, obligînd vezica să se contracte puternic (se forțează astfel orificiile ureterale), stenoza orificiilor ureterale printr-un proces de intramurită, care provoacă stază în căile urinare superioare.

Cistitele pot lăsa în urma lor sechele foarte greu de tratat sau chiar netratabile. Astfel sînt: incontinența de urină prin pierderea totală a capacității vezicale, datorită unui proces de retracție cicatriceală a pereților ei, nevralgiile vezicale persistente, care necesită uneori operații pe sistemul nervos vegetativ al vezicii, piuriile ireductibile etc.

Diagnosticul

Existența unei cistite este ușor de stabilit prin semnele clinice: polakiurie, durere, piurie.

Sînt însă numeroase boli care provoacă tulburări vezicale asemănătoare.

Diagnosticul diferențial se face fără greutate dacă se analizează atent diferitele manifestări patologice:

Algiile vezicale din tabes sau din leziunile anusului, însoțite uneori de polakiurie, diferă de cistită, prin absența piuriei și prin sterilitatea urinei. Nu există cistită cu urină limpede.

Bacteriuria provoacă adesea cistalgii. Se deosebește de cistită prin absența puroiului și de algiile vezicale prin prezența microbilor în urină (urocultură pozitivă).

Prostatita și uretrita posterioară se manifestă clinic printr-un sindrom asemănător cistitelor. Diferența constă în faptul că simptomele sînt mult mai șterse, decît în cistite. Micțiunile sînt mai degrabă imperioase decît frecvente. În aceste leziuni există o dificultate micțională care poate merge pînă la retenția completă de urină. Piuria, foarte redusă, este inițială și terminală (în primul și al treilea pahar).

Febra este constantă în prostatite. Capacitatea vezicii nu este micșorată. Tactul rectal arată o prostată tumefiată, dureroasă, cu suprafața regulată, de consistență mai mult sau mai puțin dură.

Unele boli genitale ale femeii (tumori uterine, anexite, prolaps genital) pot provoca polakiurie și dureri micționale. Examenul genital și absența piuriei înlătură diagnosticul de cistită în asemenea cazuri.

La fel unele leziuni ale uretrei (polipi, uretrocol). Urina este însă limpede și capacitatea vezicală normală.

Calculii și cancerul vezical, în faza în care nu au provocat încă o inflamație a vezicii, se pot manifesta cu semne asemănătoare cistitei. Numai cistoscopia poate stabili diagnosticul de certitudine.

Calculii extremității distale a ureterului se pot manifesta prin semnele cistitei. Diagnosticul nu poate fi pus decît prin examenul cistoscopic și radiografie.

Inflamațiile rinichiului pot provoca tulburări micționale reflexe (polakiurie, micțiuni dureroase) care duc la confuzia cu o cistită, cu atît mai mult cu cît totul se petrece în

prezența unei piurii. Polakiuria de origine renală este însă mai accentuată noaptea. Piuria de origine renală este de obicei o poliurie tulbură. Examenul cistoscopic arată o vezică normală, cu capacitatea păstrată. Mediul vezical se limpezește ușor și se tulbură repede când piuria este de origine renală.

Fosfaturia poate provoca tulburări vezicale prin iritația mucoasei. Examenul chimic și bacteriologic al urinei rezolvă problema de diagnostic.

Diagnosticul cauzei cistitei se face prin examenul clinic (blenoragie, sondaje, hipertrofia prostatei, calculi vezicali, sindrom entero-renal, leziuni de vecinătate etc.), prin examenul cito-bacteriologic al urinei (tuberculoză renală etc.), și prin cistoscopie (tumori benigne sau maligne, corpi străini, ulceratii, incrustatii etc.).

Tratamentul

Principiul tratamentului unei cistite este suprimarea cauzelor care au provocat-o și o întrețin.

Deoarece, în majoritatea cazurilor, cistita capătă o autonomie evolutivă și se manifestă prin tulburări care sînt greu de suportat de bolnav, este nevoie și de un tratament care să i se adreseze direct ei.

În primul rînd trebuie calmate durerea și polakiuria. Aceasta se obține prin căldură aplicată pe regiunea hipogastrică, uscată (pernă electrică, buiote cu apă caldă) sau umedă (băi generale calde și prelungite sau băi de șezut).

Mai eficiente pentru calmarea vezicii sînt clismele medicamentoase calde (37—38°), în cantitate de 100—150 ml (antipirină 2—4 g, *laudanum Sydenham* 10—20 de picături, ceai de mușetel 10/1000, 150 ml), una sau două în 24 de ore, sau supozitoarele calmante (extract de beladonă, extr. opium aa 0,01 cg, unt de cacao 4 g) introduse în rect, 1—2 în 24 de ore.

Evitarea eforturilor, băuturile abundente, dar nu excesive (ceai de cozi de cireși, ceai de tei, ape minerale, ca Olănești nr. 24, borvizul de Borsec), evitarea răcelii, a constipației și a excitațiilor genitale sînt factori care contribuie la calmarea tulburărilor vezicale.

Repausul la pat nu este necesar. Uneori poate chiar agrava simptomele, prin congestia pelvină pe care o întreține.

Alimentele și băuturile excitante (condimentele, alcoolul, carnea de vînat, cafeaua, ciocolata) trebuie evitate.

Sonda uretrală permanentă este un mijloc de calmare a cistitelor din cursul retențiilor vezicale (adenom al prostatei etc.).

În al doilea rînd, tratamentul trebuie să se adreseze infecției. Aceasta se combate prin medicamente cu acțiune antiseptică administrate, atît general, cît și local.

Antisepticele urinare administrate general, pe cale bucală sau parenterală (intramuscular, subcutanat sau intravenos), sînt mijloacele cele mai eficiente pentru combaterea infecțiilor. Derivatele urotropinei (2—4 g), salolul (1—4 g), albastrul de metilen combinat uneori cu săruri de argint (argrom), mercurcromul, își găsesc înă întrebuințare.

Introducerea chimioterapicelor (sulfamide) și a antibioticelor (penicilină, cloromicetină, streptomycină, aureomicină, eritromicină) a mărit mult eficacitatea tratamentului în cistite. Trebuie administrate totdeauna numai după ce microbul în cauză a fost izolat și după ce a fost încercată sensibilitatea lui la diferite antibiotice sau chimioterapice.

De multe ori asocierea acestor substanțe este necesară.

Sulfamidele trebuie asociate cu un alcalinizant al urinei, pentru a preveni precipitarea lor și anuria.

Chimioterapia pe cale intravenoasă (novarsenobenzolul) este eficientă în unele cistite cu stafilococ.

Tratamentul local cu diferite soluții antiseptice se adresează direct leziunii vezicale. Pentru ea să se evite accidentele este necesar ca soluțiile folosite să fie pure și exact titrate. În plus, trebuie să se evite unele incompatibilități (oxicianura de mercur cu iodurile).

Soluțiile antiseptice se folosesc sub formă de instilații sau sub formă de spălături; în instilații se folosesc soluții concentrate, în spălături soluții diluate.

Instilațiile se folosesc în cistitele acute, iar spălăturile în cistitele cronice.

Introducerea medicamentului în vezică trebuie să se facă totdeauna prin intermediul sondei și niciodată direct prin uretră, deoarece numai așa se poate doza forța cu care se introduce și se poate asigura evacuarea lui din vezică.

Soluțiile concentrate de săruri de argint, cum sînt nitratul de argint 1/200, 1/100, 1/50, 1/30, argirolul 5—10/100, protargolul 1/10 sînt antisepticele cele mai obișnuite și eficace în instilații. Cantitatea care se folosește la fiecare instilație este de 5—10 ml. Instilațiile se fac zilnic sau la două zile, după toleranța vezicii. Sînt de obicei dureroase, fapt care impune o anestezie prealabilă a vezicii (novocaină 1%). Instilarea unei cantități mari de soluție de nitrat de argint (50 ml soluție 2%) dă rezultate bune în tratamentul cistitelor cu piogeni banali (Marion). Durerea pe care o provoacă este combătută prin anestezia vezicii.

Instilația trebuie să se facă numai după ce, prin spălătură, s-a curățit vezica de resturi fibrino-purulente sau putride.

Spălăturile trebuie făcute cu seringă Guyon, pentru că numai așa se poate doza cantitatea lichidului injectat și forța cu care se introduce. Injectarea se repetă de mai multe ori în cursul unei spălături, avînd grijă să nu se depășească niciodată capacitatea vezicii și să nu se permită golirea completă între două seringi. Se evită astfel contracția vezicală dureroasă.

Soluțiile cele mai folosite pentru spălături sînt nitratul de argint 1/2 000 (foarte eficace în cistitele blenoragice), protargolul 1/500, argirolul 1/1 000 sau 1/500, oxicianura de mercur 1/4 000 (eficace în special în cistita cu colibacili), permanganatul de potasiu 1/4000 — 1/2 000.

Fiecare spălătură continuă pînă în momentul în care lichidul care se înapoiază pe sondă este absolut limpede. Soluția care se folosește trebuie să fie călduță. În general, este suficientă o spălătură zilnic. Înainte de a se retrage sonda, se lasă în vezică o cantitate de cîtiva ml dintr-o soluție antiseptică (ulei gomenolat 6%, argirol 10% etc.).

În al treilea rînd, tratamentul trebuie să se adreseze direct leziunilor vezicale care împiedică vindecarea cistitei. Prin endoscopie se pot fulgura sau electrocoagula leziuni ca: bulele de edem, vegetațiile, ulcerațiile, plăcile de cistită încrustată, plăcile de leucoplazie. Operația trebuie să se facă sub anestezie. După aceste intervenții este necesară sonda uretrală fixată pe loc pentru cîteva zile.

Distrugerea leziunilor mai mari nu se poate face decît prin cistostomie. Astfel se procedează pentru chiuretajul zonelor de cistită încrustată, pentru exereza plăcilor întinse de leucoplazie, pentru electrocoagularea vegetațiilor mari.

Excluderea vezicii din circuitul urinar se impune în cistitele foarte dureroase, în care toate încercările de tratament nu au dat succes. Nefrostomia, ureterostomia cutanată sau ureterostomia intestinală sînt operații de ales în asemenea cazuri.

Tratamentul sechelelor (cistită dureroasă, incontinență prin reducerea definitivă a capacității vezicale) se face prin secționarea nervilor orectori și hipogastriei (Richer) sau prin operații plastice (ileo-cistoplastic), după caz.

CISTITA DE RĂZBOI

Autorii sovietici au descris apariția unei forme de cistită care se observă cu o frecvență deosebită la soldați, ca și la civilii din imediata apropiere a frontului. Caracterele principale ale acestei cistite sînt: frecvența predominantă la bărbați, tendința la recidivă

(24% dintre cazuri), rezistența la tratament și numărul mare de forme amicrobiene (23% după Goldin). Simptomul principal al acestei forme de cistită este hematuria.

Nu se cunoaște patogenia bolii. Se pare că factorii neuropsihici au o mare importanță.

S-a constatat că singurul medicament eficient în asemenea cazuri este neosalvarsanul în doze de 15 cg la 2 zile. Tratamentul local este fără efect.

TUBERCULOZA VEZICII

Tuberculoza vezicii este extrem de frecventă în cursul tuberculozei urinare și destul de des observată în cursul tuberculozei genitale. Este mai frecventă la bărbat ca la femeie.

Patogenia

Leziunile vezicii sunt fundamentale în cursul tuberculozei urinare. Cistita este cauza pentru care marea majoritate a tuberculoșilor urinari se adresează medicului. Pentru aceasta s-a crezut în trecut că leziunile de tuberculoză renală sunt rezultatul propagării la rinichi a unei cistite tuberculoase primitive.

În prezent se știe că tuberculoza vezicală este manifestarea secundară a unei tuberculoze renale.

Sunt fapte de observație curentă care susțin această concepție. Extirparea rinichiului tuberculos este urmată, în regulă generală, de dispariția cistitei. Excluderea rinichiului tuberculos poate fi de asemenea urmată de dispariția leziunilor vezicale. Cercetări făcute pe sute de autopsii au arătat că nu există leziuni de tuberculoză vezicală fără leziuni renale de aceeași natură (Cayla, 1887).

Cistita tuberculoasă este obișnuit secundară; tuberculoza vezicală primitivă este o excepție.

Căile prin care infecția tuberculoasă ajunge la vezică sunt multiple.

Calea ureterală descendentă

Infecția tuberculoasă se propagă de la focarul renal la vezică pe cale ureterală. Această afirmație este sprijinită de situația leziunilor vezicale inițiale în jurul orificiului ureteral de partea rinichiului bolnav, sau cel puțin de predominanța lor de această parte.

Nu se știe precis dacă infecția se face prin contactul urinei bacilifere cu mucoasa vezicală. Se știe însă că în cistita tuberculoasă leziunile sunt de obicei submucoase; leziunile mucoasei, când există, se produc de obicei din profunzime, nu din suprafață.

Calea limfatică

Explică propagarea infecției tuberculoase de la un focar renal la vezică de-a lungul ureterului. Existența unei rețele limfatice, dezvoltată și continuă, în adventiție, în musculară și în mucoasa ureterului, arată că propagarea tuberculozei pe această cale este posibilă. Faptul că această rețea formează segmente (Sugimura, Mascagni, Gerota) care se varsă în trunchiuri eferente ce duc la grupuri ganglionare separate (hipogastrie pentru segmentul pelvin, lombar pentru segmentul ilco-lombar, aortico-renal pentru segmentul lombar) nu o împiedică să alcătuiască un tot. Contar păreri susținute de Wildbolz, sistemul limfatic al ureterului joacă un rol preponderent, dacă nu chiar exclusiv, în propagarea tuberculozei de la un segment la altul al aparatului urinar (Libert). Topografia leziunilor vezicale inițiale în jurul orificiului ureteral și așezarea lor în submucoasă este un argument prețios în sprijinul acestei păreri.

Calea sanguină

S-a emis părerea că infecția tuberculoasă poate ajunge la vezică și direct, pe cale sanguină. Vezica poate fi contaminată pe cale hematogenă, o dată cu rinichiul (Clado, Le Fur, Desnos). Așezarea granulațiilor tuberculoase de-a lungul vaselor submucoasei și integritatea mucoasei deasupra acestor leziuni pledează pentru o astfel de părere (Puigvert). Cistitele care se agravează sau apar după nefrectomie și acelea în care leziunile vezicale, disproporționat de mari față de un focar renal minim, nu sînt influențate prin nefrectomie, se datoresc probabil unei infecții pe cale sanguină.

De fapt, tuberculoza primitivă a vezicii nu se poate nega. Există cazuri, excepționale, în care la necropsie s-a constatat o tuberculoză vezicală fără să se fi putut descoperi vreo leziune renală sau genitală de aceeași natură.

Propagarea din vecinătate

O tuberculoză a organelor genitale (prostată, veziculă seminală, salpinge) se poate extinde la vezică. Această cale de infecție trebuie considerată ca fiind foarte rară.

Anatomia patologică

Prin cistoscopie se poate face studiul anatomopatologic macroscopic al leziunilor din tuberculoza vezicală. În general, leziunile vezicii sînt proporționale cu intensitatea piuriei și cu durata bolii. Există însă cazuri în care, în ciuda unei piurii reduse, aceste leziuni sînt foarte dezvoltate, după cum există și cazuri în care, deși piuria este abundentă, ele sînt fără importanță.

În stadiile inițiale, mucoasa vezicii este normală sau cel mult prezintă congestie și edem localizate în jurul orificiului ureteral de partea rinichiului bolnav.

De regulă, leziunile mucoasei apar timpuriu. Unele sînt specifice procesului tuberculos. Altele sînt leziuni de cistită banală. În sfîrșit, există leziuni inflamatoare banale dar care, prin topografia lor particulară, capătă un caracter de specificitate.

Leziunile specifice sînt granulația tuberculoasă și ulcerația tuberculoasă.

Granulațiile tuberculoase sînt formațiuni rotunde, proeminente la suprafața mucoasei, de mărimea unui grăunte de mei, de culoare alb-gălbuie, înconjurată de o aureolă roșie, inflamatoare, și acoperite de epiteliul mucoasei vezicale (planșa a II-a d).

Rareori sînt izolate. De obicei se dispun în grupe, în jurul ramificațiilor vasculare. Sediul lor preferat este în zona orificiului ureteral, pe coarnele laterale ale trigonului și la vîrfurile vezicii.

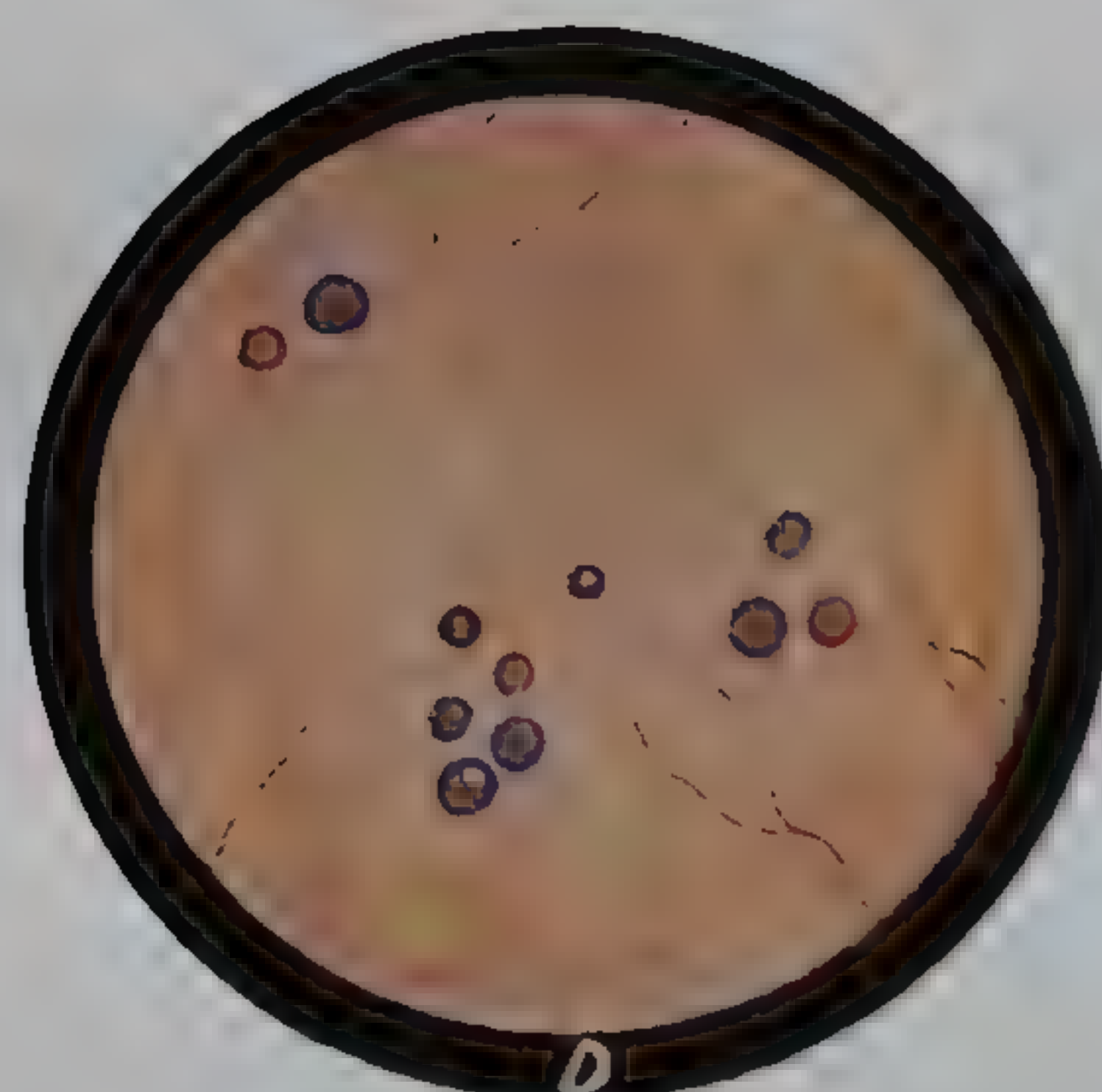
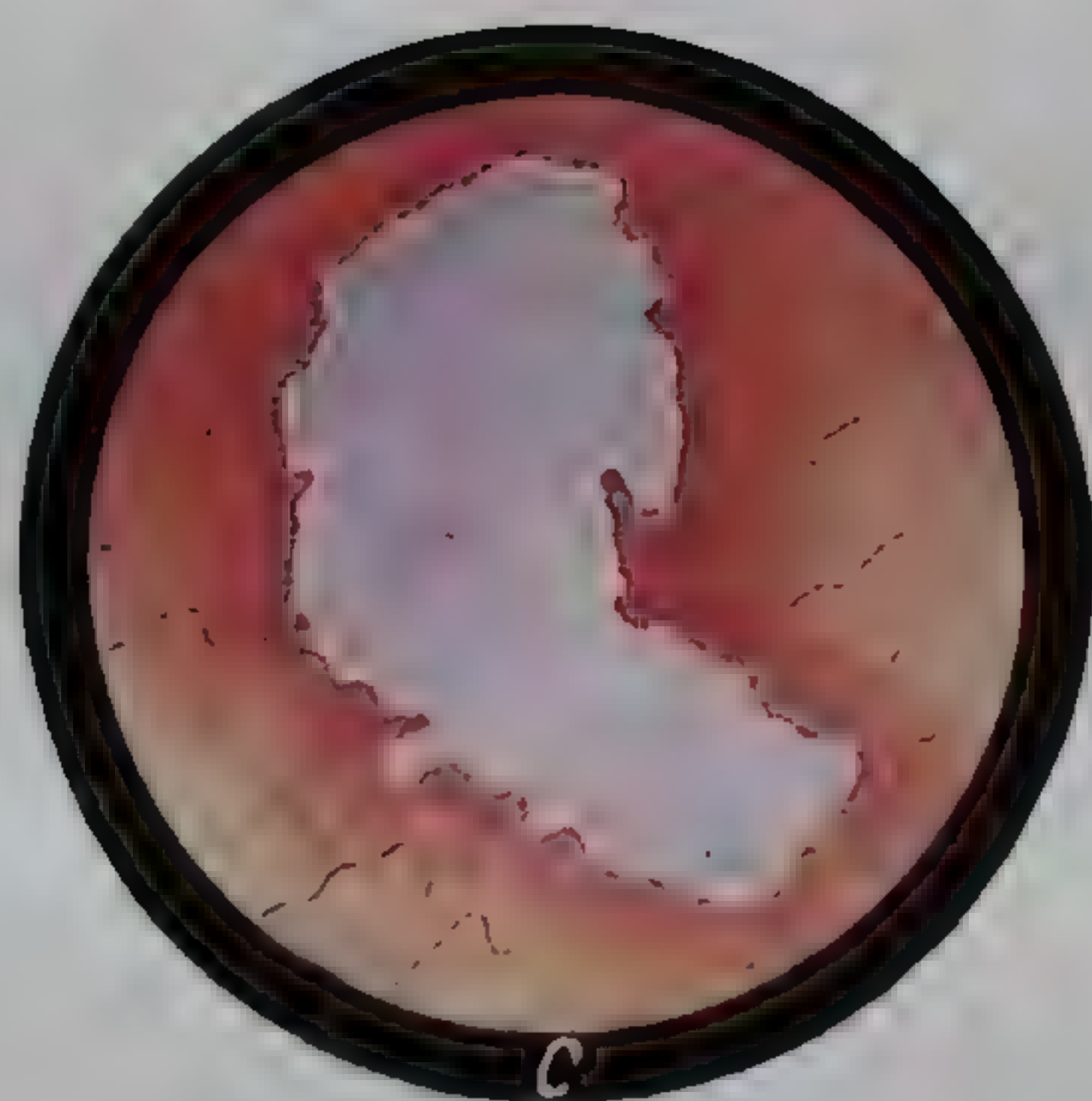
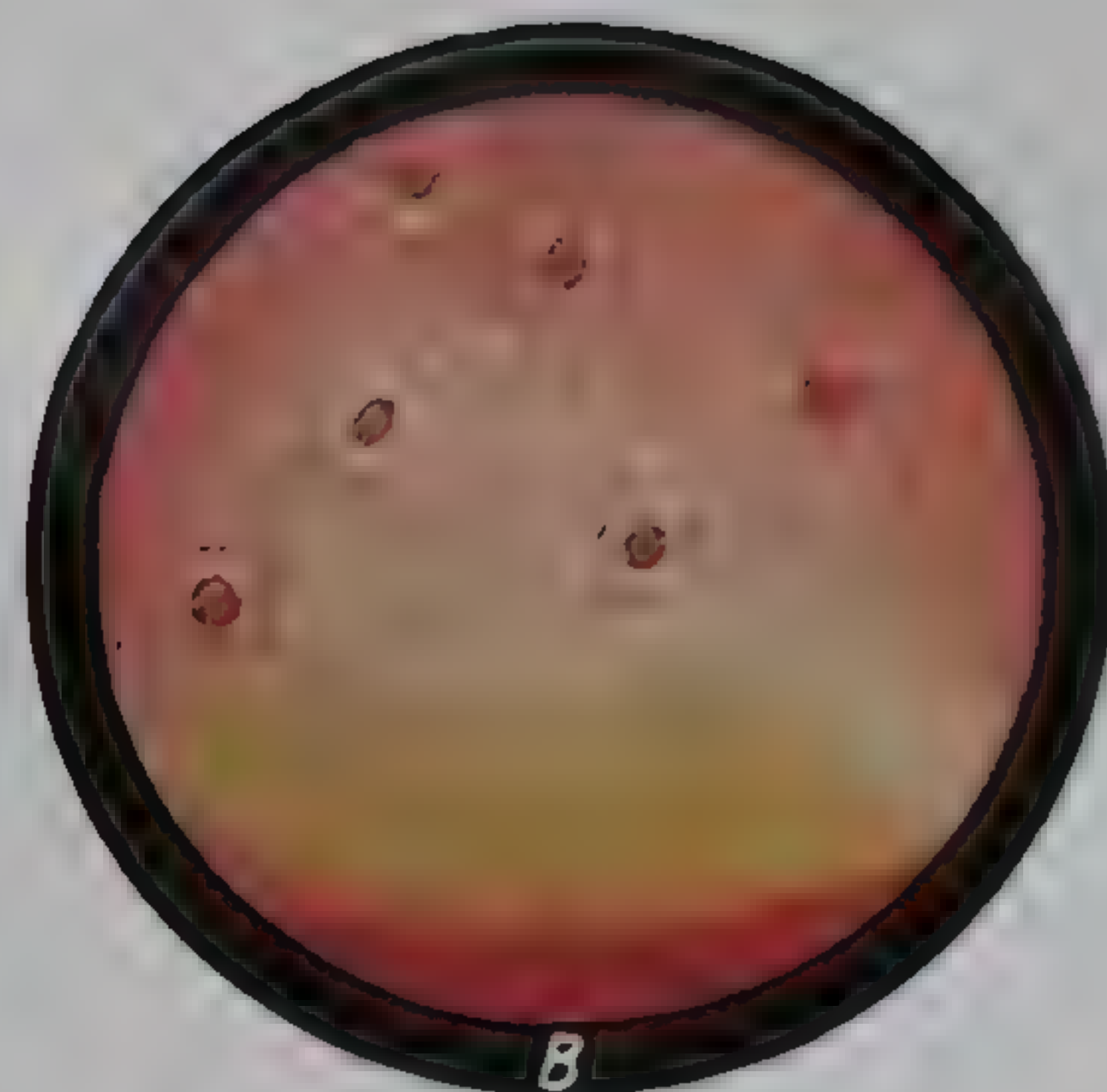
La început granulația este formată dintr-o celulă gigantă învelită de un strat de celule epitelioide, la periferia căroră se găsește o zonă de infiltrație cu celule embrionare.

Mai tîrziu, elementele care o formează se transformă într-o substanță caseoasă. Epiteliul mucoasei care o acoperă suferă un proces de atrofie, se subțiază și cu timpul dispare, lăsînd în locul lui o ulcerație.

Nu trebuie să se confunde granulațiile tuberculoase cu abcesele miliare ale vezicii care se întîlnesc în cistitele banale. Acestea sînt mult mai numeroase, sînt lipsite de aureola roșie din jur și sînt situate pe o mucoasă inflamată.

Ulcerările tuberculoase rezultă din ramolirea și deshidroza granulațiilor. Se deosebesc două varietăți: exulcerația și ulcerația propriu-zisă.

Exulcerația se caracterizează printr-o eroziune a mucoasei vezicii situată pe o ridicătură în formă de platou, ușor proeminentă, de culoare galbenă, înconjurată de un cerc roșu (vezi planșa a III-a a).



A — Exulceratie tuberculoasă; C — Leucoplazie;
 B — Ulceratie sifilitică; D — Purpură veziculoasă.
 Aspecte cistoscopice (după Marion, Heltz-Boyer și Germaine):

Ulcerarea propriu-zisă este caracterizată printr-o pierdere de substanță a mucoasei vezicale, mai mult sau mai puțin profundă, de dimensiuni variabile, cu marginile regulate sau policiclice și dezlipite. În general are un aspect crateriform. Adesea se poate așeza pe un platou, care proemină ușor pe peretele vezicii. Fundul ulcerăției este de culoare roșie-cenușie sau galbenă-cenușie, regulat sau, dimpotrivă, scâmoșat ori chiar vegetant. Mucoasa din jurul ulcerăției este roșie, edemațiată sau infiltrată.

Ulcerarea tuberculoasă nu are caractere morfologice specifice, astfel încât ea poate fi ușor confundată cu ulcerările din cistitele banale. Numai asocierea ei cu leziuni specifice (granulații, exulcerații) sau topografia caracteristică pot evita asemenea confuzii.

Examenul microscopic arată că fundul ulcerăției este format din țesut de infiltrație embrionară, cu dispariția completă a straturilor mucos, submucos și muscular.

Leziunile banale care se adaugă de regulă în cistita tuberculoasă sînt: congestia difuză, edemul, sufuziunile sanguine, ulcerările banale, polipii inflamatori, depozitele de fibrină, incrustațiile etc.

Topografia acestor leziuni este caracteristică, încît chiar numai prin localizarea lor ele capătă un caracter de specificitate. Această localizare poate fi la vârful vezicii, în care caz se consideră patognomonică (Marion), și se datorește proiectării la acest nivel a urinei din ureter, purtătoare de bacili, în momentul cînd vezica este goală. Alteori leziunile sînt situate la orificiile ureterale și la mucoasa din jurul lor. Uneori orificiul ureteral apare rigid și întredeschis, sau se găsește în fundul unei ulcerări crateriforme, ori între cutele mucoasei îngroșate. În această situație, descoperirea lui este grea. Pentru a putea fi reperat este nevoie de o injecție cu indigo-carmin.

Cateterismul ureteral poate fi imposibil în asemenea cazuri; nu se poate face decît prin vezica deschisă.

În fazele înaintate leziunile se extind în profunzime și interesează totalitatea peretelui vezicii. La început musculara subiacentă mucoasei alterate reacționează prin contractură, care micșorează capacitatea vezicală. Această contractură se observă în imaginile vezicii obținute prin urografie. La început apare o asimetrie vezicală caracterizată prin scurtarea razei de curbura a arcului vezical corespunzător părții bolnave (semnul Freudenberg). Mai târziu se stabilește o contractură totală a vezicii; aceasta apare ca o cavitate rotundă, regulată, cu volum foarte redus.

Contractura este urmată, cu timpul, de o infiltrație scleroasă a tunicii musculare și de o transformare sclero-lipomatoasă a țesutului perivezical. Peretele vezicii se îngroașă foarte mult și capătă o consistență moale sau rigidă. Vezica este retractată înapoia simfizei, cu mucoasa complet distrusă și cu capacitatea definitiv redusă la câțiva ml. Este leziunea denumită vezica mică tuberculoasă, care explică incontinența adevărată a urinei la bolnavii cu tuberculoză vezicală în ultima fază. Ea se recunoaște pe cistogramă prin aceea că vezica seamănă cu un cap de șarpe.

Cercetările din ultimul timp au arătat oă în vezica mică leziunile de scleroză prind îndeosebi detrusorul, respectînd trigonul, care rămîne sănătos sau aproape sănătos (Cibert). În aceste condiții detrusorul ajunge să alcătuiască numai un acoperiș nedilatabil al trigonului, care formează singur cavitatea vezicală (vezică trigonală). Între cele două segmente se formează constant un inel circular, care le separă.

Localizarea leziunilor de cistită tuberculoasă cronică cu predominantă la nivelul detrusorului se explică prin originea embriologică diferită a celor două segmente vezicale. Detrusorul este de origine endodermică, iar trigonul de origine mezodermică (derivă din canalele lui Wolff). Urina purtătoare de bacili Koch erodează mucoasa și sclerozează musculatura detrusorului, de origine endodermică, și este fără acțiune asupra trigonului de origine mezodermică (Cibert).

Aceste constatări au importanță nu numai din punct de vedere fiziopatologic, dar și terapeutic.

În caz de reducere totală a capacității vezicale, se pune problema unei plastii a vezicii, care de obicei se face cu ajutorul unui grefon de intestin subțire. Pentru a se obține rezultate bune este nevoie de înlocuirea totală a detrusorului vezical sclerosat cu unul nou-format din grefonul intestinal (ileo-cistoplastie de substituie). Rezecția detrusorului trebuie să se facă de la nivelul inelului de separare a celor două segmente vezicale. Simpla mărire a capacității vezicale cu grefon intestinal (ileo-cistoplastia pentru mărire a vezicii) nu dă rezultate în asemenea cazuri.

Gitul vezicii și orificiile ureterale sînt alterate în tuberculoza vezicii.

Mucoasa gitului vezicii este foarte congestionată, edemațiată și sîngerează ușor la atingerea cu cistoscopul sau la sfîrșitul micțiunii. Histologic se descoperă granulații tuberculoase în submucoasă.

Sfincterul intern participă la inflamația mucoasei, reacționînd printr-o infiltrație edematoasă. În această fază el contribuie la apariția tulburărilor în micțiune prin contractură. Mai tîrziu suferă un proces de scleroză și devine inextensibil și rigid, împiedicînd evacuarea completă a vezicii. Contractura lui de la început este înlocuită de o „boală a gitului vezicii” (Marion) sau o „disectazie cervicală” (Legueu).

Modificările provocate de leziunile vezicii la nivelul orificiilor ureterale sînt ureterul forțat și atrezia meatului.

Ureterul forțat se caracterizează prin deschiderea permanentă a meatului ureteral, care devine circular și imobil. În felul acesta, dispărînd bariera protectoare formată de ureterul intramural, se stabilește o comunicare permanentă între cavitatea vezicii și lumenul ureterului. În timpul contracțiilor vezicale urina pătrunde în ureter. La naștere refluxul vezico-ureteral care, cu timpul, duce la instalarea unei uretero-hidronefroze și la distrugerea rinichiului. La cistoscopie orificiul ureteral apare în permanență deschis și imobil.

Ureterul forțat pare să se producă, pe de o parte, prin creșterea forței contracției mușchiului vezical pentru ca să învingă spasmul cervical în timpul micțiunii (presiunea asupra meatului ureteral crește), iar pe de alta, prin modificările inflamatoare ale pereților ureterului terminal, care nu se mai pot contracta pentru a închide meatul după ejacularea urinii.

Atrezia meatului ureteral reprezintă o stenoză datorită, fie unui proces de ureterită ascendentă care prinde mucoasa și sclerozează musculoasa porțiunii intramurale a ureterului (intramurită), fie unei strangulări a ureterului intramural de către musculatura vezicii în stare de spasm sau sclerosată. Cicatrizarea unei ulceratii a meatului, infiltrația edematoasă sau scleroasă a lui duc la același rezultat.

Orificiul ureteral în stare de atrezie se cateterizează cu greutate.

Urmarea atreziei meatului este uretero-hidronefroza. Ea este adesea cauza morții rinichiului din partea sănătoasă, la un interval de timp după extirparea rinichiului tuberculos.

Simptomele

În 65—70% din cazuri semnele tuberculozei vezicale sînt primele manifestări clinice ale tuberculozei renale.

Cistita tuberculoasă se manifestă prin triada simptomatică a oricărei cistite, cu deosebirea că fiecare semn în parte prezintă unele caractere particulare.

P o l a k i u r i a este mai intensă decît în cistitele banale și se însoțește de obicei de imperiozitate micțională, care provoacă adesea o incontinență falsă. Este mai accentuată noaptea, caracter specific cistitei tuberculoase, în legătură cu focarul tuberculos renal. Ală-

turi de leziunilo vezicii, în mecanismul polakiuriei din cistita tuberculoasă se adaugă și un reflex reno-vezical.

Durerea micțională este de obicei mai puternică decât în alte cistite și totdeauna terminală, sub formă de tenosmo violente.

Piuria, dimpotrivă, este mai puțin abundentă. Se manifestă numai prin pierderea luciului caracteristic al urinei (aceasta devine mată, ca apa în care s-a dizolvat săpun).

Un caracter important al piuriei din tuberculoza vezicii este că urina își păstrează aciditatea normală, spre deosebire de piuria din cistitele cu germeni banali. Examenul cito-bacteriologic al urinei descoperă leucocite alterate și bacili Koch.

Uneori, datorită infecției secundare, caracterul urinei se poate schimba: piuria devine mai accentuată și urina ia o reacție alcalină. Examenul cito-bacteriologic descoperă microbi banali, în special colibacili.

Hematuria este un semn frecvent în cistita tuberculoasă. Este terminală (câteva picături de sânge la sfârșitul micțiunii), ceea ce denotă originea ei cervico-vezicală.

Între intensitatea simptomelor vezicale și importanța leziunilor renale nu există nici un raport de proporționalitate.

Leziuni renale de importanță minimă pot evolua cu o cistită intensă, după cum supurații întinse ale rinichiului pot să evolueze cu o cistită atenuată.

Evoluția. Complicațiile

Evoluția cistitei tuberculoase este caracteristică și, prin aceasta, ea poate servi ca un indiciu de diagnostic.

O dată apărută, cistita tuberculoasă progresează continuu în intensitate și nu se vindecă prin tratamentul simptomatic. Uneori semnele ei dispar fără să fie vorba de o vindecare, deoarece reapar după scurt timp. Cistita tuberculoasă are un caracter recidivant.

Complicațiile tuberculozei vezicale sînt în general grave. Printre acestea se observă ruptura spontană a vezicii, excepțional de rară și datorită acțiunii distructive a ulcerărilor tuberculoase, și uretero-hidronefroza, ca urmare a atreziei orificiului ureteral sau a ureterului forțat.

Diagnosticul

Analiza semnelor clinice, examenul cistoscopic, care descoperă leziuni caracteristice în mucoasa vezicală, urografia intravenoasă, care arată deformări caracteristice ale vezicii, piuria, care evoluează cu o urină acidă, și mai cu seamă prezența bacilului Koch în urină sînt datele fundamentale pe baza cărora se stabilește și se confirmă diagnosticul tuberculozei vezicale.

Tratamentul

Cistita tuberculoasă nu se vindecă numai prin tratament local. Fiind o boală secundară, vindecarea ei impune îndepărtarea cauzei care a provocat-o și o întreține. Nefrectomia este primul timp al tratamentului cistitei tuberculoase (50—80% dintre cistitele tuberculoase se vindecă prin nefrectomie). În multe cazuri se observă că după nefrectomie cistita ia un caracter de autonomie, care o face să evolueze pe cont propriu.

În general, cistita tuberculoasă se poate atenua și dispărea în scurt timp după nefrectomie; poate să scadă în intensitate, bolnavul rămînînd după 2—3 luni de la operație numai cu o polakiurie, mai mult sau mai puțin supărătoare; poate să nu fie influ-

ențată de nefrectomie, persistând cu aceeași intensitate sau agravându-se chiar; poate să apară abia după operație.

Această din urmă posibilitate este foarte rară. Ea arată existența tuberculizării vezicii direct pe cale sanguină.

Tratamentul cistitei care persistă după nefrectomie, al cistitei reziduale, este radical și paliativ.

Tratamentul radical urmărește vindecarea cistitei, tratamentul paliativ are drept scop înlăturarea efectelor ei asupra rinichiului.

Tratamentul radical este general, specific și local.

Tratamentul general constă în: alimentație abundentă (bogată în proteine și grăsimi) și neiritantă, medicație tonică generală (recalcificante, extracte hepatice, untură de pește, vitamină D₂, vitamină C, preparate cu iod, stimulante ale poftelor de mâncare), exerciții fizice moderate, cură climatică (dacă este posibil, în sanatorii la altitudine mijlocie).

Tratamentul specific este biologic, chimioterapic și antibiotic.

Tuberculina, antigenul metilic, corpii imunizanti ai lui Sprengler (preparați din hematii de cal imunizate împotriva tuberculozei) constituie tratamentul biologic.

Sărurile de aur, rubrofenul *per os* în doză de 4—10 drajeuri pe zi, eterul benzilcinnamic, 5 ml intramuscular la 2 zile, în total 25 de injecții, uleiul de chaulmoogra 4 cg la 3 zile, albastrul de metilen 5—10 cg pe zi, constituie medicația chimioterapică.

Antibioticele (streptomicina) și chimioterapicele de genul tiosemicarbazonei (tebezon), al acidului paraaminosalicilic (12—14 g pe zi) sau al hidrazidei acidului izonicotinic (în doze de 10 mg/kilocorp zilnic) constituie mijlocul modern cel mai eficace în tratamentul specific al cistitei tuberculoase. Trebuie să se recurgă totdeauna la asocierea acestor medicamente, în scopul potențializării acțiunii lor și al combaterii rezistenței microbilor la unul dintre ele.

Tratamentul local se adresează leziunilor vezicale.

Albastrul de metilen în doze de 5—15 cg zilnic *per os* sau bicarbonatul de sodiu (o linguriță după fiecare masă) calmează polakiuria și durerile vezicale; injecțiile cu neosalvarsan de asemenea (combat infecția banală asociată).

Când leziunile vezicii sînt datorite piogenilor banali, sulfamidoterapia *per os* și instilațiile cu nitrat de argint 1% dau rezultate foarte bune. La fel, spălăturile cu oxicianură de mercur 1/4 000.

În unele cazuri instilațiile cu nitrat de argint pot agrava simptomele vezicale, și pentru aceasta trebuie părăsite.

În cistitele grave cu incrustații, false membrane sau vegetații inflamatoare, spălăturile vezicale cu soluție de nitrat de argint 5—10% dau rezultate bune (metoda lui Schöttmüller). Ele sînt foarte dureroase și pentru aceasta trebuie executate sub anestezie. Soluția fiind foarte caustică, după terminarea spălăturii se va înlătura excesul de antiseptic cu soluție cloruro-sodică izotonică. În general, această manevră nu trebuie repetată. Pentru a se evita destinderea exagerată a vezicii și eventualele complicații prin contracțiile ei violente, spălătura se face cu ajutorul unei pîlnii, articulată cu o sondă uretrală, în care se toarnă soluția antiseptică. Prin mișcări de ridicare și coborîre a pîlniei soluția antiseptică se introduce și se evacuează din vezică. În momentul contracției vezicii, calea de evacuare a conținutului este astfel liberă.

Cînd există leziuni vezicale specifice, instilațiile cu 10 ml de soluție de albastru de metilen 1% în soluție cloruro-sodică izotonică, amestecată cu novocaină 1%, cu ulei gomeolat 10—20% (10 ml), cu ulei iodoformat, gaiacolat sau fenolat 5—10% (5 ml) au acțiune topică foarte bună.

Instilațiile trebuie făcute după ce vezica a fost spălată de exsudatele pseudomembranoase și purulente. Spălătura trebuie să fie făcută cu prudență, pentru a se evita distensia (pericol de ruptură) și rănirea gitului vezicii. Lichidul folosit pentru spălătură va avea o temperatură egală cu a corpului, pentru a fi mai bine tolerat.

Sonda uretrală permanentă calmează unele cistite rebele. Are indicație și în cazurile în care există un reflux vezico-ureteral. Adesea însă se suportă greu.

Derivatele morfinei sînt singurele în stare să micșoreze durerea vezicală (clisme laudalizate, supozitoare cu opiu etc.).

În cazurile în care în vezică se constată incrustații, ulceratii sau leziuni polipoase, se recurge la distrugerea lor prin electrocoagulare sau fulgurare endoscopică.

Cînd cistita este întreținută de bontul ureteral, se încearcă astuparea lui prin instilații cu nitrat de argint foarte concentrat. Ureterectomia secundară este mai rar indicată (numai în cazurile în care instilațiile cu nitrat de argint nu reușesc să-l astupe).

Calculii se tratează prin cistotomie.

Tratamentul paliativ al cistitei tuberculoase este chirurgical. Metodele care se folosesc sînt diferite.

Unele au drept scop să suprimă durerea vezicală. Dacă aceasta este provocată de spasmul sfincterului neted sau de scleroza lui, se înlătură, fie prin dilatarea forțată a gitului vezical, fie prin sfincterotomie (operații propuse de Rochet) sau, și mai bine, prin electrozecție endoscopică a buzei dorsale a gitului vezicii. Dacă ea ține de hiperestezia mucoasei vezicale, se înlătură prin rezecția nervului presacrat (operația lui Cotte); prin rezecția ganglionilor hipogastrici (suprimă sensibilitatea mucoasei vezicale, dar paralizază detrusorul, dînd retenție); prin rezecția ramurilor pe care ganglionul hipogastric le dă vezicii, prin rezecția ramurii perineale a nervului rușinos intern (operații propuse de Rochet); prin rezecția simultană a nervilor erectori și hipogastrici (operație propusă de Richer, care nu trebuie făcută la bărbat deoarece dă impotență) sau prin rezecția subtotală a ganglionului hipogastric (operație propusă de Fontaine).

În general, după aceste operații durerile la distensie și tenesmele dispar. Polakiuria însă rămîne. Efectul lor este de obicei trecător și după cîtăva vreme se observă reapariția tulburărilor vezicale.

Infiltrațiile simpaticului lombar sau ale ganglionilor hipogastrici cu novocaină au efecte bune asupra durerilor vezicale, însă foarte trecătoare.

Alte metode au drept scop să înlăture contactul vezicii cu urina.

Nefrostomia este indicată în cazurile în care rinichiul rămas este în retenție (rol dublu, de derivație și drenaj), sau în cazurile în care există un reflux vezico-ureteral. Această operație simplă și neșocantă are neajunsul că expune la scleroza rinichiului.

Ureterostomia cutanată iliacă, deși expune la stenoza orificiului de implantare și la infecție ascendentă, este un mijloc foarte bun de derivare a urinei, indicat în cazurile în care există un reflux vezico-urotoral care persistă după electrozecția gitului vezicii.

Uretero-sigmoidostomia pare să fie cel mai indicat mijloc de derivare a urinei. Dă însă rezultate bune numai atunci cînd urotorul și rinichiul nu prezintă leziuni și cînd starea generală a bolnavului îngăduie o asemenea intervenție.

Tratamentul paliativ mai poate avea drept justificare protejarea rinichiului rămas, contra sechelelor cistitei tuberculoase (boala gitului vezicii, reflux vezico-ureteral, vezică mică).

Metodele prin care se realizează acest tratament variază în funcție de tulburarea căreia i se adresează.

În caz de uretero-hidronefroză sînt indicate nefrostomia sau ureterostomia cutanată.

În caz de ureter forțat este indicată rezecția endoscopică a gâtului vezicii (Fey), și când aceasta nu a fost urmată de rezultat bun, ureterostomia cutanată sau nefrostomia, dacă sînt semne de retenție.

În caz de atrezie a orificiului ureteral este indicată în primul rînd dilatația endoscopică cu sonda ureterală (Colombino, Gibson). Dilatația forțată prin ureterostomie iliacă (retrogradă) nu este bună, deoarece rana operatoare nu se mai vindecă, lăsînd după ea o fistulă permanentă. Când rinichiul sau ureterul sînt dilatate, au indicație nefrostomia sau ureterostomia iliacă. Uretero-sigmoidostomia se poate aplica dacă aceste organe au alterări anatomice mai mici. Reimplantarea ureterului în vezică (operația Puigvert) sau într-o ansă exclusă din ileon, când vezica este mică și necesită o plastie (operația lui Couvelaire), pot fi indicate în asemenea cazuri.

În caz de vezică mică este indicată ileo-cistoplastia. După cum această operație urmărește numai scopul de a mări capacitatea vezicală, sau și scopul de a înlocui porțiunea sclerotată a calotei cu grefonul intestinal, poartă numele de ileo-cistoplastie pentru mărire, sau ileo-cistoplastie de substituie a vezicii.

Avîndu-se în vedere complicațiile pe care prima dintre aceste operații le dă, prin apariția stenozei la nivelul gurii de anastomoză între intestin și vezică, este de preferat ileo-cistoplastia de substituie, în care toată calota vezicii este înlocuită prin grefonul intestinal.

În ultimul timp, în scopul măririi cavității vezicale a fost propusă cistotomia extra-mucoasă, care constă în incizii ale peretelui vezicii pînă la nivelul mucoasei sau în decorticarea vezicii (rezecția unei jumătăți din cochilia formată de mușchiul fibros și de țesutul sclero-lipomatos perivezical).

Decorticarea este greu de executat, de multe ori chiar imposibilă. Ea necesită secționarea ureterului și reimplantarea lui în vezică, precum și extirparea veziculei seminale corespunzătoare:

GANGRENA VEZICII

Este o formă de cistită, particulară prin caracterele ei anatomice și clinice. Se mai cunoaște și sub numele de cistită disecantă sau de gangrenă disecantă a vezicii.

Se observă: la femeile gravide cu retroflexie sau retroversie uterină, ca urmare a compresiunii pe care uterul gravid în luna a III-a sau a IV-a și inclavat în pelvis o exercită asupra vezicii; în retențiile urinii, în special de origine nervoasă (medulari); ca urmare a acțiunii unor substanțe caustice concentrate (acid acetic, acid sulfuric) asupra vezicii.

Cu totul excepțional ea poate fi urmarea unei cistite de lungă durată în cursul litiazei vezicale sau al stricturilor uretrei.

Factorii care participă la instalarea gangrenei vezicii sînt leziunile anatomice ale mucoasei vezicale, de natură mecanică, chimică sau trofică, la care se adaugă procese inflamatoare provocate de germenii anaerobi (*perfringens* etc.).

Anatomie patologică. Leziunea caracteristică în gangrena vezicii este necroza totală a mucoasei, submucoasei și a părții interne a stratului muscular. Se formează astfel o escară, care se desprinde de restul peretelui sub forma unui sac mai mult sau mai puțin complet.

Simptome. Gangrena vezicii se manifestă prin dureri vezicale, greutate micțională care poate merge pînă la retenția completă a urinii și micțiuni dureroase, în special la sfîrșit, urmate de tenesme foarte violente.

Hematuria poate fi uneori unul din semnele acestei boli. Este de obicei totală, cu accentuare terminală.

Starea generală este gravă; febra ține de infecția urinară.

Caracteristică gangrenei vezicii este urina care conține particule de țesuturi sfăclate și are un miros foarte fetid (urină putridă).

Golirea vezicii cu sonda se face cu greutate, din cauza sfacelurilor care o astupă. În unele cazuri întreaga oscară vezicală se elimină spontan, sub forma unui sac muco-muscular.

Diagnosticul se stabilește pe bază circumstanțelor în care au apărut tulburările și a caracterului urinii.

Prognosticul este de obicei grav.

Complicațiile la care dă naștere (pielo-nefrita, perforația vezicii, septicopiemia) pot fi mortale. Există cazuri care se vindecă prin tratament. Cicatricea care urmează, însă, micșorează definitiv capacitatea vezicii, uneori atât de mult, încât bolnavul devine incontinent.

Căile urinare superioare se alterează prin stenoza orificiilor ureterale prinse în procesul de cicatrizare a peretelui vezicii.

Tratamentul se adresează cistitei și sechelelor ei.

Tratamentul cistitei constă în drenajul vezicii. Deoarece acesta nu se face bine prin sondă uretrală permanentă, este indicată cistostomia, care permite îndepărtarea escarei vezicale, asigurarea repausului necesar vindecării și dă posibilitate să se spele vezica în condiții bune.

Administrarea antisepticelor urinare este obligatorie.

Tratamentul sechelelor se adresează micșorării permanente a capacității vezicii prin retracția scleroasă a pereților ei. Are drept scop să evite tulburările în aparatul urinar superior sau să suprimă incontinența urinii.

După caz, uretero-sigmoidostomia sau ileo-cistoplastia (refacerea capacității vezicale printr-un grefon de intestin subțire) sînt operațiile la care trebuie să se recurgă.

ULCERUL SIMPLU AL VEZICII

Ulcerul simplu al vezicii este o leziune destul de rară, deosebită nu numai prin evoluția, ci și prin apariția ei, fără nici o legătură cu vreo infecție urinară sau cu vreo leziune de altă natură a mucoasei vezicale. În sensul acesta, ea constituie o individualitate clinică.

Cauza ulcerului simplu al vezicii nu este bine cunoscută. Au fost incriminate tulburările trofice din leziunile medulare. Pentru acest motiv, Le Fur l-a numit ulcer perforant vezical, prin analogie cu ulcerul perforant plantar. Se consideră, printre cauzele lui, emboliile bacteriene pornite de la un focar septic din gură sau faringe, sau trombozele în vasele mucoasei vezicii, care scad rezistența acesteia la contactul cu urina acidă. Din acest punct de vedere, ulcerul simplu al vezicii se poate compara cu ulcerul stomacului.

Anatomie patologică. Macroscopic, ulcerul simplu se prezintă ca o ulceratie, de dimensiunile unei piese de 10 bani, de obicei superficială, mai rar profundă (interesind toate straturile peretelui vezicii), cu marginile tăiate drept. Forma superficială este cunoscută sub numele de ulcerul lui Hunner.

Mucoasa din jur este congestionată, intens vascularizată și uneori infiltrată de edem.

Sediul obișnuit al ulcerului este fundul vezicii în apropierea trigonului. Uneori se poate așeza pe peretele dorso-cranial.

Examenul histologic arată în centru o zonă de necroză, în care nu se mai disting forme celulare, iar la periferia ei o altă zonă, de 1/2—1 cm, cu epiteliul mucoasei sănătos, dar cu o submucoasă invadată de celule rotunde și de fibre conjunctive.

Stratul muscular este de asemenea interesat în acest proces, ceea ce deosebește ulcerul simplu de ulceratiile din cistita cronică. Nu se găsesc elemente microbiene.

Simptome. Caracteristica ulcerului simplu al vezicii este contradicția între intensitatea tulburărilor vezicale și leziunile relativ mici.

Micțiunile sînt frecvente, imperioase și dureroase, uneori involuntare. Vezica este foarte sensibilă la distensie. Unul dintre simptomele principale ale ulcerului simplu este hematuria spontană, terminală și intermitentă. Urina nu conține nici puroi, nici microbi.

Prin cistoscopie se descoperă ulcerul, cu sediul și aspectul caracteristic. Uneori el poate fi ascuns de îngroșăturile mucoasei și poate fi trecut cu vederea.

Evoluție. Ulcerul simplu se poate vindeca printr-un tratament asemănător cu acela al cistitei. De obicei este rezistent la tratament, se infectează și se încrustează cu săruri calcare. Complicația cea mai gravă este perforația în peritoneu. După o hematurie abundentă apar semne de peritonită care, netratată, omoară bolnavul.

Tratament. Vindecarea ulcerului simplu se obține uneori prin instilații cu nitrat de argint. Alteori acest tratament este fără succes. Injecțiile cu novocaină 1% în jurul lui, cu o sondă ureterală specială care are un ac montat la vârful ei, au dat rezultate bune. Cîteodată este indicată electrocoagularea endoscopică sau prin talie hipogastrică. Cînd boala se prelungește, cu hematurii repetate și dureroase, este necesară excizia ulcerului pînă în zona sănătoasă, urmată de refacerea vezicii și cistostomie pentru drenaj. Ulcerul perforant impune o operație de urgență. Atitudinea chirurgicală este asemănătoare cu cea din perforațiile intraperitoneale ale vezicii.

SIFILISUL VEZICII

Sifilisul în perioada secundară și în perioada terțiară determină rareori leziuni vezicale.

În sifilisul secundar se pot observa sifilide secundare, sub formă de papule de culoare roșu-închis, înconjurate de o zonă de hiperemie, sau sub formă de ulcerații superficiale, care de obicei se vindecă spontan.

Sifilisul terțiar se manifestă prin gome, a căror localizare de predilecție este zona din jurul gîtului vezicii, sau prin ulcerații cu marginile tăiate drept și cu fundul înmugurit. Uneori leziunile terțiare ale sifilisului vezical iau aspectul de polipi. Deseori ele se confundă la examenul cistoscopic cu tumorile maligne ale vezicii sau cu cistitele cronice (vezi planșa a III-a b).

Clinic, sifilisul vezical se manifestă prin semnele cistitei: polakiurie, micțiuni dureroase, hematurie, ușoară piurie. Diferă însă de cistită prin absența microbilor.

Sifilisul secundar poate evolua și fără semne clinice.

Diagnosticul se stabilește prin cunoașterea existenței sifilisului în antecedentele bolnavului care manifestă semne de cistită cu urină aseptică. Este confirmat prin reacțiile serologice pozitive, dar mai cu seamă prin dispariția tulburărilor și a leziunilor vezicale în urma tratamentului antisifilitic.

LEUCOPLAZIA VEZICII

Leucoplazia este o leziune caracterizată prin transformarea epiteliului vezical în epitelu pavimentos stratificat keratinizat.

De fapt, această leziune se poate întîlni la nivelul oricăruia din epiteliile căilor urinare: bazinet, ureter, vezică, uretră.

Macroscopic, leucoplazia vezicii se prezintă sub aspectul de plăci albe, localizate sub formă de insule sau întinse pe toată suprafața mucoasei.

Microscopic, se caracterizează prin transformarea epiteliului vezical într-un epitelu pavimentos stratificat keratinizat. Acesta este compus dintr-un strat de celule bazale, un strat de celule pavimentoase cu filamente de unire între ele și amestecate cu celule încărcate cu eleidină și strat cu celule keratinizate. Se mai găsesc în plus și leziuni de inflamație banală,

Leucoplazia vezicală este rară. Cauza ei este cu totul neprecisă. În unele cazuri este cert că se datorează proceselor inflamatoare prelungite (metaplazia). Alteori însă leziunea reprezintă o anomalie de dezvoltare a epiteliului căilor urinare. Este vorba de incluzii de celule ectodermice (heterotopii) în țesuturile din care vor lua naștere epiteliile căilor urinare. Aceste incluzii sînt favorizate de vecinătatea apropiată a celor două foițe, ecto- și endodermică.

Leucoplazia vezicală nu dă prin ea însăși manifestări clinice. Singurul semn este prezența celulelor cornoase în urină la examenul citologic. De obicei leziunea se descoperă prin cistoscopie, cu ocazia examinării unei cistite rebele la tratament (vezi planșa a III-a c). Plăcile de leucoplazie nu trebuie confundate cu membranele fibrino-purulente de la suprafața mucoasei vezicale, sau cu plăcile de cistită încrustată, care au o culoare asemănătoare, dar au o suprafață neregulată și proeminentă.

Prognosticul leucoplaziei este serios, deoarece ea ascunde pericolul transformării canceroase. Tratamentul constă în electrocoagulare endoscopică dacă plăcile sînt de dimensiuni mici și în cistectomie parțială, cînd acestea sînt întinse.

MALACOPLAZIA VEZICII

Este o boală care se întîlnește excepțional de rar. Se caracterizează prin apariția unor leziuni în formă de plăci ușor proeminente, cu mijlocul ombilicat, mai mult sau mai puțin întinse, de culoare galben-închis. Ca și în leucoplazie, ea se poate observa și la nivelul epiteliului bazinetului și ureterului.

Leziunile înconjurate de o zonă congestivă sînt uneori pediculate. Între ele se găsesc leziuni de cistită banală.

La examenul microscopic se constată că sînt alcătuite din fibre conjunctive, limfocite, leucocite și elemente speciale, formate din leucină, toate grupate în jurul cîte unui capilar. Uneori aceste leziuni conțin microbi (colibacili și, excepțional de rar, bacili Koch). Leziunile, lipsite de epiteliu, interesează mucoasa și submucoasa și respectă musculara.

Natura leziunilor de malacoplazie este inflamatoare. Originea tuberculoasă a inflamației nu poate fi dovedită totdeauna. Semnele clinice sînt ale cistitei. Cistoscopia reprezintă singura posibilitate de diagnostic.

PURPURA VEZICII

Se observă relativ rar și se poate prezenta sub două aspecte clinice: ca o manifestare vezicală a sindromului de purpură în cursul unei erupții generale, sau ca o manifestare a acestui sindrom localizată exclusiv la nivelul aparatului urinar.

Clinic, se notează polakiurie, dureri micționale și hematurie mai mult sau mai puțin abundentă. Datorită acestor semne, se poate confunda cu cistita hemoragică. Deosebirea se face prin cistoscopie și prin examenul urinii. În purpură examenul cito-bacteriologic al urinii arată absența leucocitelor și microbilor, iar cistoscopia descoperă numeroase pete sanguine, risipite pe suprafața mucoasei vezicale, care în rest este normală (vezi planșa a III-a d).

Cauza purperei vezicale nu este bine cunoscută. Este probabil ca sub acțiunea unor factori nocivi (toxine sau embolii microbiene) să se producă rupturi capilare care au drept urmare revărsări sanguine în mucoasa vezicii.

Purpura vezicii dispare uneori de la sine. Alteori persistă, și tulburările pe care le provoacă impun un tratament. Acesta constă în: instilații vezicale cu substanțe calmante (novocaină 1%, ulei gomenolat 6%), hemostatice (clorură de calciu, homosistan, vitamină K etc.), injecții intravenoase cu clorură de sodiu 10%. În cazurile mai grave sînt necesare transfuziile mici și repetate.

VARICELE VEZICII

Nu rareori examenul cistoscopic descoperă existența varicelor în vezică, sub forma unor dilatații sinuoase ale venelor situate în submucoasă, de culoare albastră caracteristică. Se observă mai cu seamă în jurul tumorilor vezicii, la nivelul mucoasei care acoperă un adenom de prostată sau în jurul gîtului vezicii la femeile însărcinate.

De obicei nu se manifestă clinic și sînt descoperite cu ocazia unui examen endoscopic. Prin rupere pot provoca hematurii chiar foarte abundente, punînd uneori viața în pericol. Hematuria de origine varicoasă este însă cu totul excepțională. Ca atare, un astfel de diagnostic nu trebuie pus decît numai în cazul în care examenul cistoscopic a înlăturat orice altă cauză a hematuriei și cînd se constată cu certitudine existența unui varice din care țîșnește sînge.

Dacă o sondă uretrală permanentă nu reușește să suprimе hematuria, trebuie să se recurgă la electrocoagularea endoscopică a varicelui care sîngerează. Cînd nici aceasta nu dă rezultate este necesară talia hipogastrică, urmată de legarea venei deasupra și dedesubtul punctului care sîngerează.

ANGIOAMELE VEZICII

Se descoperă de asemenea numai prin cistoscopie, în timpul unei hematurii. Se prezintă, sau sub aspectul de plăci de culoare albăstruie, formate dintr-o rețea de vase, sau ca proeminente de culoare neagră, al căror volum variază de la o gămălie de ac, pînă la o prună. Prin ulceratie, angioamele pot provoca o hemoragie vezicală gravă.

Diagnosticul se face ușor prin examenul cistoscopic, aspectul lor fiind caracteristic. Endometriomul vezical poate fi confundat cu angiomul, în cazul unui examen superficial.

Tratamentul angioamelor vezicale mici se face prin electrocoagulare endoscopică. Angioamele mari se tratează prin cistectomie parțială.

PERICISTITA

Inflamația țesutului perivezical se numește pericistită. Aceasta poate fi de origine vezicală, sau de origine extravezicală.

Cauzele de origine vezicală sînt: traumatisme accidentale sau operatorie ale vezicii care îngăduie urinii cu microbi să se infiltreze prin leziunile peretelui vezical direct în țesuturile din jur, unde provoacă o inoculare septică; inflamațiile vezicii, care permit agenților microbieni să pătrundă în spațiile perivezicale, trecînd prin peretele organului, fie prin contiguitate, fie pe calea limfaticelor; neoplasmele vezicii, care prin infiltrarea lor în țesuturile perivezicale pot favoriza trecerea microbilor din vezică în aceste țesuturi.

Cauzele de origine extravezicală sînt multiple. Ele se împart în două grupe: infecții generale (septicemii, febră tifoidă etc.), care pot infecta țesuturile perivezicale prin embolii microbiene, și inflamații ale organelor din vecinătatea imediată a vezicii (uter, anexe, ligament larg, rect, vagin, prostată, vezicule seminale, apendice).

Agenții patogeni ai pericistitelor sînt, în ordinea frecvenței: colibacilul, streptococul, stafilococul și unii anaerobi (perfringens).

Anatomie patologică. Există mai multe tipuri de pericistită.

Pericistita edematoasă se caracterizează prin infiltrarea seroasă a țesutului perivezical și este excepțională.

Pericistita fibro-lipomatoasă se caracterizează prin transformarea țesutului lax perivezical într-o masă mai mult sau mai puțin dură, alcătuită din grăsime

întretăiată de benzi fibroase. Tesutul fibro-lipomatos aderă strâns la peretele vezicii, reducându-i expansiunea și micșorând astfel capacitatea vezicală. Transformarea fibro-lipomatoasă a țesutului perivezical poate fi localizată sau difuză. În acest din urmă caz, vezica se găsește învelită într-o carapace. Când procesul de fibro-lipomatoză se localizează în jurul peretelui dorso-caudal, el poate îngloba în masa lui veziculele seminale, canalele deferente și porțiunile terminale ale ureterelor. Comprimarea ureterelor duce la dilatarea căilor urinare superioare. Când predomină țesutul fibros ia naștere pericistita lemnoasă.

Pericistita supurată se caracterizează prin apariția unor focare purulente în masa țesutului perivezical. Se deosebesc două varietăți de pericistită supurată: circumscrisă și difuză.

Pericistita supurată circumscrisă se prezintă sub forma unor abcese cu puroi bine format, mici sau voluminoase, unice sau multiple. În raport cu vezica ele se pot localiza: la nivelul peretelui cranial, în spațiul subperitoneal, de unde se pot deschide în cavitatea vezicală; la nivelul peretelui ventral de unde, perforând aponevroza ombilico-prevezicală, se pot deschide în spațiul lui Retzius și de aici la exterior, în regiunea hipogastrică; la nivelul peretelui dorso-caudal, de unde pot difuza către perineul dorsal, sau se pot deschide în rect; la nivelul pereților laterali, de unde pot difuza către arcada femorală, sau de-a lungul tecii hipogastrice.

Pericistita supurată difuză este un flegmon perivezical difuz, care îmbracă un caracter necrozant. Este comparabilă cu infiltrația de urină. Spațiile în care poate să se întindă procesul edematos cu tendință la necroză și sfacel sînt foarte întinse: de-a lungul ureterului pînă în fosa lombară, de-a lungul canalului deferent pînă în regiunea inghinală, de-a lungul piramidalului bazinului pînă în regiunea fesieră.

Simptome. Clinic, se deosebesc mai multe forme de pericistită.

Forma latentă. Nu are manifestare clinică și de cele mai multe ori se descoperă întîmplător, cu ocazia unei operații. Alteori, manifestările ei clinice se confundă cu ale cistitei care i-a dat naștere (polakiurie, durere micțională) sau ale inflamațiilor organelor din vecinătate, de la care provine aceasta (apendicită, anexită etc.). Explorarea urologică descoperă leziuni localizate la mucoasă, abcese deschise în vezică sau micșorarea capacității vezicale prin dispariția elasticității peretelui.

Forma acută se caracterizează prin simptome generale (febră, frisoane, stare generală alterată), durere în regiunea suprapubiană sau în regiunile laterale ale abdomenului cu maximum de intensitate spre regiunile ilio-inghinale, apărare musculară sau împăstare în regiunea hipogastrică (mediană sau laterală), tumefacție proeminentă în regiunea suprapubiană (pe linia mediană sau uneori laterală), deseori duritate lemnoasă, care persistă și după golirea vezicii.

În unele cazuri se poate constata la examenul clinic o împăstare de-a lungul arcadelor femorale sau în perineul dorsal.

La tactul rectal se descoperă o îngroșare edematoasă a peretelui vezicii, uneori fluctuantă.

Forma cronică îmbracă uneori aspectul clinic al infecției urinare cronice care complică o cistită. Bolnavul este subfebril și are dureri în regiunea vezico-rectală sau în regiunea suprapubiană. Originea inflamatoare a acestor dureri este confirmată de hiperleucocitoza pe care o prezintă bolnavul. Adesea, în regiunea suprapubiană apare o tumefacție cu o duritate lemnoasă, care se simte mai bine prin tactul rectal combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică.

Evoluția pericistitei diferă după forma anatomopatologică.

Pericistita edematoasă acută se resoarbe de obicei fără urme.

Pericistita fibro-lipomatoasă persistă timp îndelungat, împiedicînd vezica să-și mai recapete capacitatea ei normală.

Forma supurată omoară bolnavul prin infecție urinară, dacă colecția purulentă nu reușește să se deschidă spontan în vezică sau la exterior.

Forma supurată difuză cu caracter acut este foarte gravă.

Nu trebuie să se aștepte niciodată evoluția spontană a pericistitelor, chiar sub protecția tratamentelor cu antibiotice, pentru că aceasta nu este în general favorabilă.

Tratamentul pericistitelor variază după forma lor anatomo-clinică.

Pericistita edematoasă și cea fibro-lipomatoasă se rezolvă uneori prin tratamentul cistitei care le-a provocat. Alături de tratamentul local, nu trebuie neglijat tratamentul general.

Pericistita cronică cu aspect lemnos este influențată foarte bine de aplicațiile calde locale (comprese, unde ultracurte, diatermie, raze infraroșii, aplicații de căldură uscată), de vaccinoterapie, de antibiotice.

Excizia țesuturilor infiltrate, când este posibilă, dă rezultate bune (Marion).

Pericistita supurată circumscriasă necesită incizie și drenaj, asociate cu sulfamidoterapie, penicilinoterapie, vaccinoterapie polivalentă.

Accesul colecției se face pe calea cea mai scurtă: hipogastrică, iliacă, subperitoneală, perineală.

Drenajul combinat, hipogastric și perineal, este mijlocul cel mai bun pentru vindecarea abceselor cu evoluție ventrală și cranială. Când abcesul s-a deschis în vezică, este necesară sonda uretrală permanentă asociată cu spălături vezicale repetate.

Pericistita supurată difuză necesită un tratament chirurgical de urgență. Inciziile trebuie să fie largi (hipogastru, perineu), asociate cu contraincizii, pentru a se favoriza un drenaj cât mai complet. Focarele inflamatoare trebuie tamponate cu meșe pudrate cu sulfamidă și îmbibate cu ser antigangrenos. Penicilina în doze mari (500 000—1 000 000 u. în 24 de ore) este absolut necesară.

Dacă originea acestei pericistite este vezicală, sonda uretrală permanentă este obligatorie și uneori suficientă.

Cistostomia nu trebuie făcută decât acolo unde sonda uretrală nu reușește și numai cu condiția ca incizia să nu treacă prin focarul septic perivezical.

BILHARZIOZA VEZICALĂ

Este o boală observată cu exclusivitate în țările calde: Egipt, Asia mică, Cipru, Spania, Portugalia, Madagascar, America de sud.

Se datorește pătrunderii în organism a unui vierme parazit din clasa plathelminților, ordinul trematodelor, genul *Schistosoma*, descoperit de Bilharz, în 1851, și cunoscut sub numele de *Schistosoma haematobium*.

În organism, acest vierme se localizează în intestin, plămîn, ficat și mult mai des la vezică. Astfel, bilharzioza urinară (hematuria din țările calde) este în realitate o boală a vezicii.

Schistosoma este un vierme dioic (indivizi de sex diferit). Masculul este lung de 10—12 mm, turtit, dar cu marginile aduse în formă de jgheab. În acest jgheab, numit canalul ginecofor, se așază femela, pentru copulație. Femela este mai lungă (15—18 mm), cilindrică și mai subțire. Parazitul trăiește în singele sistemului port. Femela îl părăsește și pătrunde în aparatul urinar inferior, pentru a-și depune ouăle, după care iese din nou în sistemul port. Oul, prevăzut cu un pinten, pătrunde prin mucoasă în submucoasa vezicii. De aci, prin ulcerarea mucoasei, pătrunde din nou în vezică, de unde este expulzat o dată cu urina, în cursul micțiunilor. Din el ia naștere un embrion ciliat, care trăiește în apă, de unde ajunge la o gazdă intermediară (molusca gasteropodă *Bullinus contortus*), în corpul căreia se transformă

mai târziu într-un sporocist, apoi într-un cercar cu coadă bifidă. Sub această formă este eliminat de moluscă, în apa în care aceasta trăiește. El pătrunde prin pielea omului în timpul când acesta face baie în apa care-l conține. Ajunge în sistemul port, unde se transformă în vierme adult. Ciclul de dezvoltare a viermelui durează astfel 4 luni.

În vezică, ouăle parazitului provoacă leziuni de cistită banală (edem și infiltrație leucocitară a mucoasei, ulcerării, fungozități) și leziuni specifice (granulații mici, albe, ușor proeminente, situate în submucoasă și care reprezintă grupuri de ouă de parazit).

Semnul principal al bilharziozei vezicale este hematuria, fapt pentru care această boală mai este cunoscută și sub numele de hematuria din țările calde. Hematuria este de obicei spontană, nedureroasă, redusă ca intensitate și terminală. Sînt însă cazuri în care intensitatea ei poate pune în pericol viața bolnavului. Un alt caracter al hematuriei este tenacitatea ei. Anemia este urmarea acestei hemoragii repetate și persistente.

Cistita apare în momentul în care se supraadaugă o infecție banală.

Bilharzioza vezicală se recunoaște prin anamneza bolnavului (o perioadă de timp petrecută în țările calde), prin eozinofilia sanguină (6—20%) și prin examenul cistoscopic (grăunți fini, ca de nisip, albi, strălucitori, diseminați pe toată suprafața vezicii). Prezența ouălor de parazit în urină certifică diagnosticul.

Complicația cea mai gravă a bilharziozei vezicale este transformarea într-un cancer vezical.

Tratamentul constă în: înlăturarea posibilităților unor noi infestări (suprimarea băilor în apele în care trăesc moluște gasteropode); tratamentul cistitei banale supraadăugate; electrocoagularea mucoasei în punctele în care se găsesc ouă de parazit și chimioterapie specifică cu tartrat de sodiu și de antimoniu (fuadin) sau tiomalat de sodiu și de antimoniu (anthiomalin).

TUMORILE VEZICII

După originea lor, tumorile vezicii se împart în primitive, secundare și metastatice.

Tumorile primitive provin din țesuturile care alcătuiesc peretele vezicii. Sînt cele mai frecvente și cele mai importante.

Tumorile secundare reprezintă propagarea în peretele vezicii a tumorilor dezvoltate în unul din viscerele cu care vezica contractează raporturi strînse: prostata, rectul, colonul sigmoid, vaginul, gîtul uterului, uterul, anexele. Ele au structura tumorilor din care au pornit.

Tumorile bazinetului și ale ureterului pot invada vezica, unde se dezvoltă ca tumori secundare.

Tumorile metastatice sînt excepțional de rare.

După caracterele histologice, după semnele clinice și după evoluție, tumorile vezicii se împart în benigne și maligne.

Este de subliniat că unele tumori vezicale reprezintă stări intermediare între tumorile benigne și cele maligne. De aceea, nu este totdeauna ușor să se ia o decizie terapeutică potrivită fiecărei varietăți în parte.

ETIOLOGIA

Cu excepția tumorilor secundare și a celor metastatice, etiologia tumorilor vezicale nu este clară. Frecvența lor este relativ rară: 4—6% dintre bolile urinare. Se observă mult mai des la bărbați între 30 și 50 de ani. Copiii nu sînt exceptați. La această vîrstă, tumorile vezicale au în marea majoritate a cazurilor structură conjunctivă (obișnuit, sarcoame).

mai târziu într-un sporocist, apoi într-un cercar cu coadă bifidă. Sub această formă este eliminat de moluscă, în apa în care aceasta trăiește. El pătrunde prin pielea omului în timpul când acesta face baie în apa care-l conține. Ajunge în sistemul port, unde se transformă în vierme adult. Ciclul de dezvoltare a viermelui durează astfel 4 luni.

În vezică, ouăle parazitului provoacă leziuni de cistită banală (edem și infiltrație leucocitară a mucoasei, ulceratii, fungozități) și leziuni specifice (granulații mici, albe, ușor proeminente, situate în submucoasă și care reprezintă grupuri de ouă de parazit).

Semnul principal al bilharziozei vezicale este hematuria, fapt pentru care această boală mai este cunoscută și sub numele de hematuria din țările calde. Hematuria este de obicei spontană, nedureroasă, redusă ca intensitate și terminală. Sînt însă cazuri în care intensitatea ei poate pune în pericol viața bolnavului. Un alt caracter al hematuriei este tenacitatea ei. Anemia este urmarea acestei hemoragii repetate și persistente.

Cistita apare în momentul în care se supraadaugă o infecție banală.

Bilharzioza vezicală se recunoaște prin anamneza bolnavului (o perioadă de timp petrecută în țările calde), prin eozinofilia sanguină (6—20%) și prin examenul cistoscopic (grăunți fini, ca de nisip, albi, strălucitori, diseminați pe toată suprafața vezicii). Prezența ouălelor de parazit în urină certifică diagnosticul.

Complicația cea mai gravă a bilharziozei vezicale este transformarea într-un cancer vezical.

Tratamentul constă în: înlăturarea posibilităților unor noi infestări (suprimarea băilor în apele în care trăesc moluște gasteropode); tratamentul cistitei banale supraadăugate; electrocoagularea mucoasei în punctele în care se găsesc ouă de parazit și chimioterapie specifică cu tartrat de sodiu și de antimoniu (fuadin) sau tiomalat de sodiu și de antimoniu (anthiomalin).

TUMORILE VEZICII

După originea lor, tumorile vezicii se împart în primitive, secundare și metastatice.

Tumorile primitive provin din țesuturile care alcătuiesc peretele vezicii. Sînt cele mai frecvente și cele mai importante.

Tumorile secundare reprezintă propagarea în peretele vezicii a tumorilor dezvoltate în unul din viscerele cu care vezica contractează raporturi strînse: prostata, rectul, colonul sigmoid, vaginul, gîtul uterului, uterul, anexele. Ele au structura tumorilor din care au pornit.

Tumorile bazinetului și ale ureterului pot invada vezica, unde se dezvoltă ca tumori secundare.

Tumorile metastatice sînt excepțional de rare.

După caracterele histologice, după semnele clinice și după evoluție, tumorile vezicii se împart în benigne și maligne.

Este de subliniat că unele tumori vezicale reprezintă stări intermediare între tumorile benigne și cele maligne. De aceea, nu este totdeauna ușor să se ia o decizie terapeutică potrivită fiecărei varietăți în parte.

ETIOLOGIA

Cu excepția tumorilor secundare și a celor metastatice, etiologia tumorilor vezicale nu este clară. Frecvența lor este relativ rară: 4—6% dintre bolile urinare. Se observă mult mai des la bărbați între 30 și 50 de ani. Copiii nu sînt excepția. La această vîrstă, tumorile vezicale au în marea majoritate a cazurilor structură conjunctivă (obișnuit, sarcoame).

Se pare că tumorile maligne sînt mai frecvente decît cele benigne.

Există factori favorizanți cu rol constant în apariția tumorilor vezicale.

Apariția tumorilor vezicale este frecventă la muncitorii care manevrează substanțe chimice, ca anilina, naftilamina, benzidina. Aceste substanțe se elimină din organism prin rinichi. Tumoarea este urmarea unei iritații chimice prelungite a mucoasei vezicale, prin contactul cu urina care conține aceste substanțe. O statistică făcută de Rehn arată că din 23 de tumori vezicale descoperite la muncitorii care lucrează cu anilină, 18 erau carcinoame. Timpul cît ei au lucrat în această industrie a oscilat între 2 și 29 de ani. Aceste observații au determinat unele măsuri de protecție a muncii. În U.R.S.S., muncitorii din întreprinderile în care se lucrează cu asemenea substanțe chimice sînt supuși unui control periodic (examen cistoscopic) și nu sînt lăsați în această muncă o perioadă mai lungă de trei ani.

Constatîndu-se că în multe cazuri de tumori vezicale derivarea urinei în colonul sigmoid are ca urmare o regresivitate apreciabilă a tumorii, s-a emis părerea că în urina acestor bolnavi ar exista un factor cancerigen.

În marea majoritate a cazurilor tumorile vezicale apar fără să se cunoască vreo cauză.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Tumorile secundare și tumorile metastatice au structura neoformațiilor organelor din care provin.

Tumorile primitive îmbracă structura țesuturilor din care este alcătuit peretele vezicii: țesut epitelial, muscular, conjunctiv și uneori resturi de țesut alantoidian.

După structura histologică, ele se clasifică în tumori conjunctive și tumori epiteliale. Fiecare dintre aceste varietăți au forme benigne și forme maligne.

Tumorile primitive cu structură conjunctivă sînt rare. Ele se prezintă sub două forme.

Tumori benigne, din care fac parte miomul și fibromiomul, cu structură analogă tumorilor uterine de acest gen. Sediul lor de predilecție este fundul și trigonul vezicii. Se dezvoltă submucos, intramural sau la periferie. Au suprafață regulată și proemină în interiorul cavității vezicale. Mixofibromul este o formă în care țesutul muscular se scaldă într-o masă mixomatoasă și care se observă numai la copii mici. Rhabdomiomul și hemangiomul sînt dintre cele mai rare tumori benigne ale vezicii.

Tumori maligne. Sarcomul este varietatea cea mai frecventă și de cea mai mare importanță. Ca structură histologică apare obișnuit sub formă de sarcom cu celule rotunde sau cu celule fuziforme. Mult mai rar se observă sarcomul cu celule gigante sau cu celule mixte, sarcomul alveolar, limfosarcomul, miosarcomul, mixosarcomul, angiosarcomul, condrosarcomul, fibrosarcomul.

Tumorile maligne de natură conjunctivă se observă cu incidență maximă la copiii sub 5 ani. Au sediu de predilecție la baza și fundul vezicii. Au o rădăcină largă și infiltrază pe distanță întinsă toate straturile peretelui vezical din jur. Se extind repede la organele vecine: prostată, rect, vagin. Dau metastaze în special în plămîni și ficat.

Tumorile primitive cu structură epitelială apar sub forme diferite. Unele ca: adenomul, chistul, limfangiomul, chistul dermoid sînt excepțional de rare. În clinică se întîlnesc curent două varietăți: tumori epiteliale benigne (papilom, polip sau fibrom papilar) și tumori epiteliale maligne (epiteliom papilar, carcinom papilar sau cancerul vezicii).

Repartiția tumorilor epiteliale pe suprafața vezicii este inegală: 60% au sediul la nivelul fundului, al gîtului vezicii și al orificiilor ureterale, 30% la nivelul pereților laterali și 10% la nivelul calotei.

Papilomul

Este forma cea mai obișnuită a tumorilor vezicii. Este o tumoare cu structură fibro-epitelială. Are un ax format din țesut conjunctiv foarte bogat în vase, ramificat și acoperit cu un epiteliu pluristratificat, care respectă membrana bazală.

Caracterul fundamental al papilomului este legătura cu peretele vezicii, care se face prin intermediul unui picior, mai lung sau mai scurt, rotund sau turtit, legat numai de mucoasa vezicală, fără să infiltreze straturile profunde ale peretelui, care rămân suple. De asemenea, mucoasa vezicală din jurul piciorului papilomului rămâne suplă, neinfiltrată.

Papilomul se prezintă, fie ca o tumoare cu suprafața neregulată, mamelonată, asemănătoare cu o smeară (polipul propriu-zis) (vezi planșa a IV-a a), fie ca o tumoare cu ciucuri scurți sau lungi și subțiri, ca la unele alge, papilomul propriu-zis (vezi planșa a IV-a b).

În 50% din cazuri papilomul vezicii este multiplu (se prezintă, fie sub aspectul de formațiuni separate, inegale ca mărime, diseminate pe suprafața vezicii, fie ca o îngrămădire pe o zonă foarte redusă, având aparența unei tumori unice). Ramificația papiloamelor poate fi în unele cazuri excesivă. Ramurile subțiri și lungi înnoată în lichidul vezical, ca ramurile plantelor pe apă. În multe cazuri ele sînt așa de numeroase încît acoperă toată suprafața mucoasei vezicale, dînd papilomului aspectul cunoscut sub numele de boala viloasă sau papilomatoza difuză a vezicii.

Volumul papiloamelor variază, de la un bob de mei la o nucă verde. Uneori iau o dezvoltare considerabilă, ajungînd să umple cavitatea vezicii. Sînt foarte friabile. Aspectul macroscopic de tumoare pediculată, care nu infiltrează mucoasa și restul peretelui vezical din jur, nu este suficient pentru a indica un papilom benign.

Faptul că, în multe cazuri, după extirparea unui papilom, care prezintă toate semnele de benignitate, se observă recidive cu caracter de epiteliom papilar arată că diferențierea macroscopică între tumorile epiteliale benigne și cele maligne nu se poate face sigur și ușor. Chiar cînd se poate afirma benignitatea, trebuie să se țină seama că majoritatea papiloamelor vezicii au un potențial apreciabil de malignizare.

Sînt cazuri în care nici examenul microscopic nu poate afirma cu precizie că o tumoare papilară este benignă sau malignă.

Epiteliomul papilar (carcinomul papilar al vezicii)

Este o tumoare malignă cu structură histologică de epiteliom pavimentos sau epiteliom cilindric. Caracterul esențial al acestei tumori este invadarea ganglionilor pelvini și iliaci. Mai rar dă metastaze, în special osoase.

Epiteliomul papilar are o bază largă de implantare în peretele vezicii (tumoare nepediculată), care la acest nivel este infiltrat, rigid, fără suplețe.

În suprafață, zona de infiltrație este mai mult sau mai puțin întinsă, iar în profunzime cuprinde toate straturile peretelui, trecînd și în țesutul perivezical. În această zonă mucoasa este mamelonată, neregulată, ulcerată.

Suprafața tumorii, acoperită cu o mucoasă adesea ulcerată, cu false membrane, neregulată, poate prezenta ciucuri asemănători cu ai papilomului (vezi planșa a IV-a c).

SIMPTOMELE

Unele tumori ale vezicii evoluează latent, fără manifestări clinice. Descoperirea lor se face întîmplător, cu ocazia unui examen endoscopic, a unei cistotomii etc. Obișnuit, tumorile vezicii se manifestă prin semne clinice care le sînt proprii. Acestea pot să apară

abia după ce tumoarea a atins un important grad de dezvoltare sau, dimpotrivă, de la începutul formării ei.

Semnul esențial al tumorilor vezicii este hematuria. În majoritatea cazurilor este prima manifestare clinică și de multe ori singura.

Hematuria din tumorile vezicii are particularități care îi dau o importantă valoare semeiologică: este spontană, apărind fără cauză precizată, atât în repaus (uneori se produce noaptea în timpul somnului), cât și după oboseli mai mari; este capricioasă, atenuându-se fără nici o explicație, pentru ca, după puțin timp, tot fără explicație, să se accentueze sau să dispară brusc (așa încât la micțiunea următoare urina este cu totul clară), pentru un timp uneori foarte îndelungat, și să revină în aceleași condiții; este abundentă, umplând în unele cazuri vezica cu cheaguri care provoacă o retenție a urinei și alterând starea generală a bolnavului prin persistență și repetare; este terminală, ceea ce ține de originea ei vezicală. În privința acestei din urmă particularități, pentru recunoaștere, este necesară o interpretare corectă: când hemoragia este de mică importanță, caracterul terminal este evident; când însă hemoragia este abundentă, hematuria este totală, dar cu accentuare terminală.

Deși nu în toate cazurile abundența hematuriei dă indicații asupra caracterului tumorii, se consideră că hematuria masivă, cu cheaguri care uneori umplu cavitatea vezicală, este mai de grabă semnul unei tumori benigne, al unui papilom adesea de volum foarte mic și că hematuria de intensitate redusă este de obicei semnul unei tumori maligne, al unui epiteliom papilar. Hematuria terminală singură, izolată, neînsoțită de alte tulburări din partea vezicii (polakiurie, durere, infecție a urinei) este foarte probabil mărturia unei tumori vezicale benigne (papilom), a cărei confirmare însă nu se poate face decât prin examenul cistoscopic. Când hematuria se însoțește de tulburări vezicale, existența papilomului trebuie pusă la îndoială, dacă nu se constată că el s-a complicat cu o infecție a vezicii.

Sindromul de cistită, asociat cu hematuria terminală sau totală cu accentuare terminală, este caracteristic tumorilor maligne ale vezicii. Polakiuria, durerile micționale, hematuria terminală de obicei de intensitate mică sînt semnele de început ale acestor tumori. Cu timpul cistita devine intensă. Durerea vezicală suferă paroxisme în timpul și la sfîrșitul micțiunii și iriază de-a lungul uretrei, în rect și în perineu. Urina se tulbură repede, ia aspect sfacelic și capătă miros putrid. Polakiuria intensă și durerile micționale tulbură odihna bolnavului. Somnul dispare, ca și pofta de mîncare. Starea generală se alterează grav.

Alături de aceste două semne principale, în tumorile vezicii mai există și alte manifestări patologice. Printre acestea, mai obișnuite sînt:

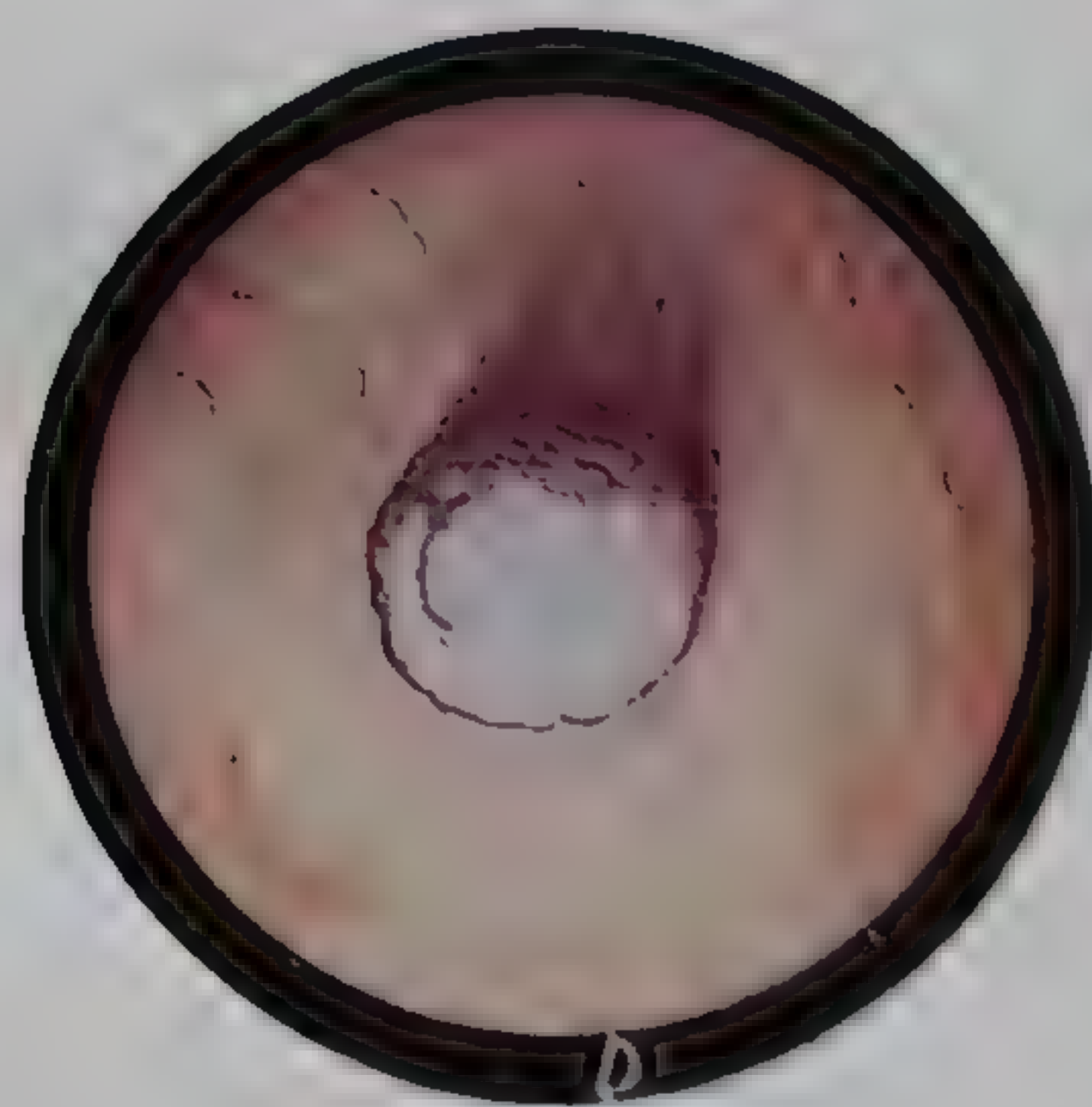
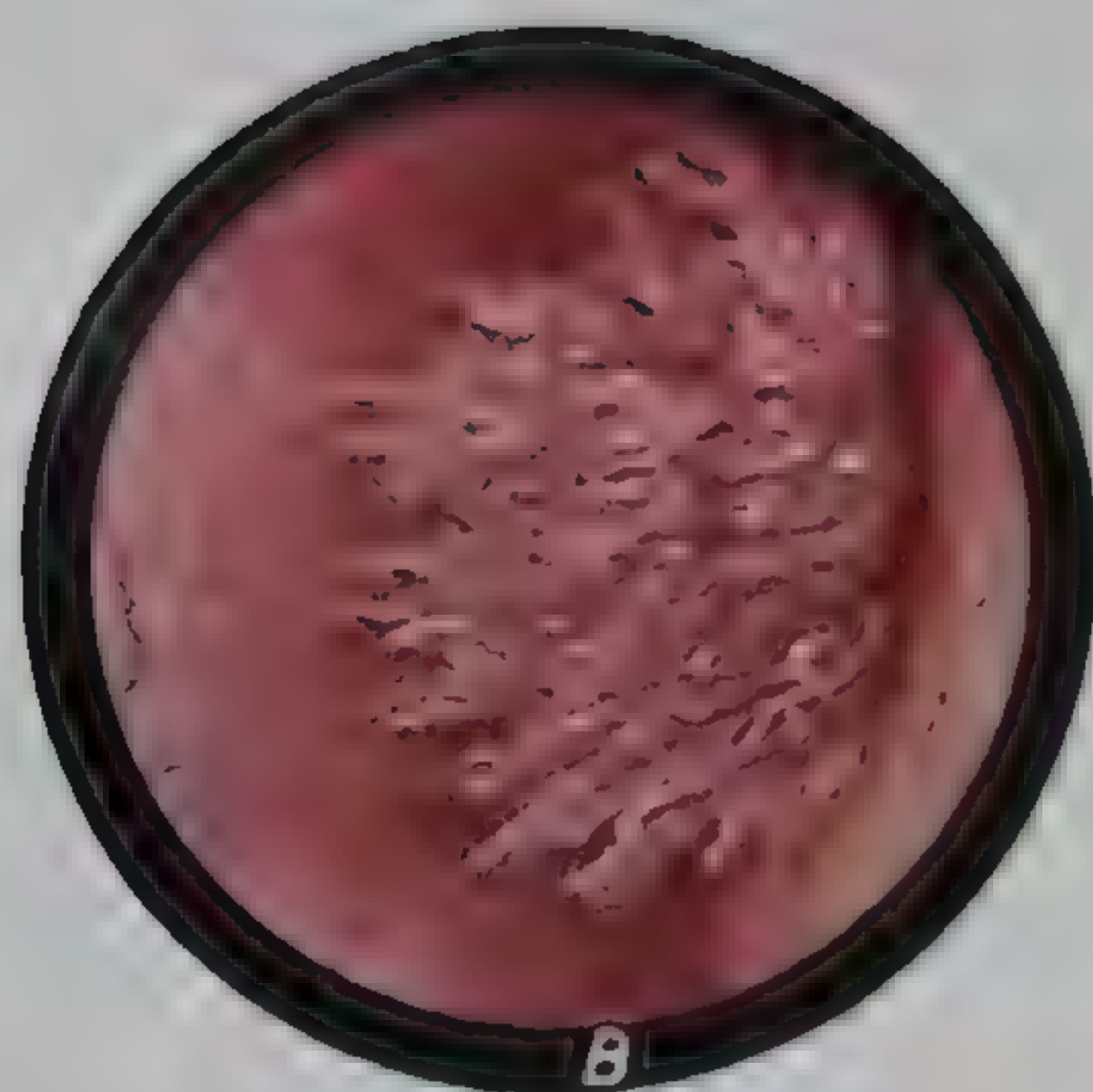
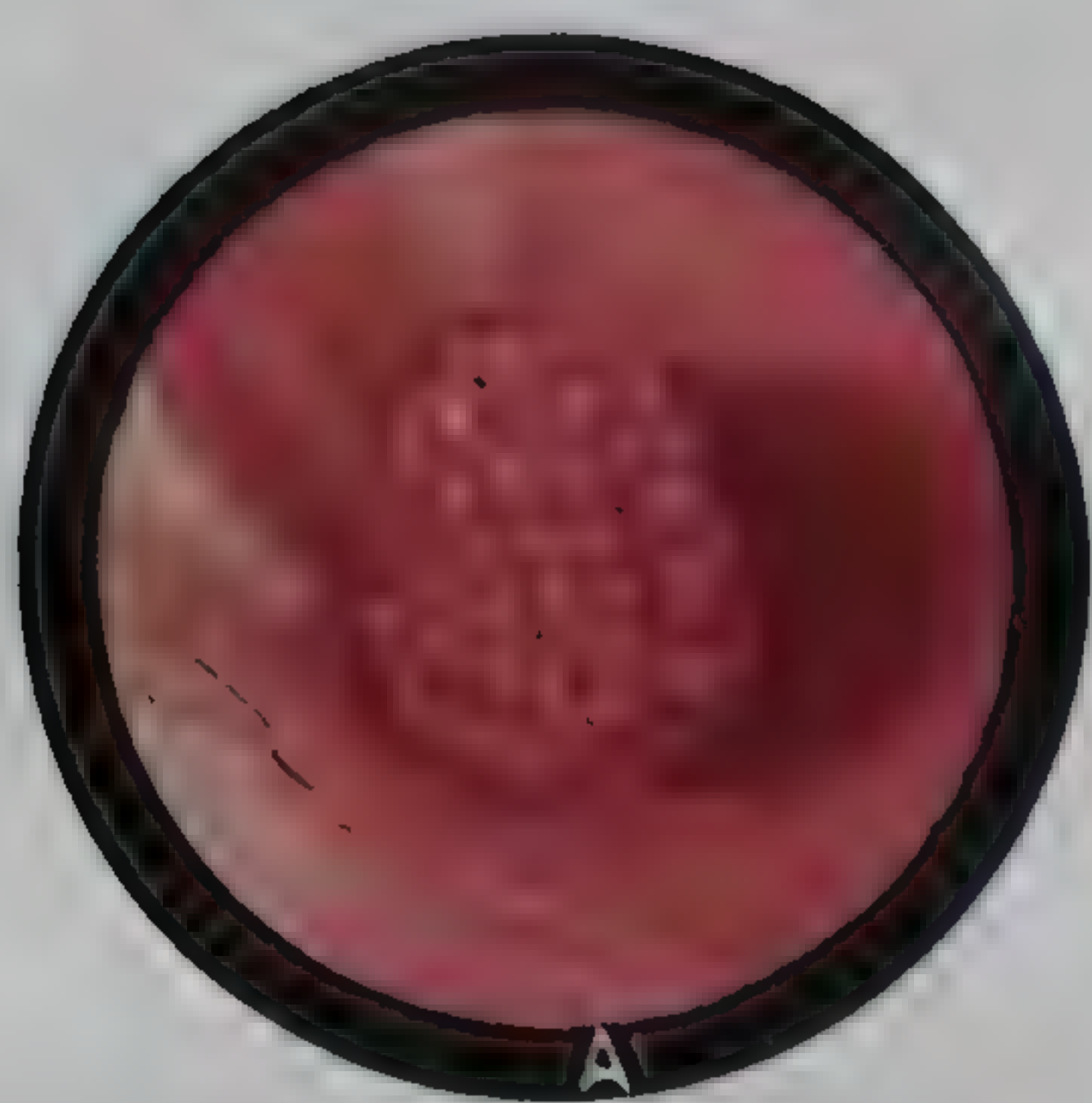
Dificultatea micțională, care poate merge pînă la retenție completă a urinei sau micțiune întreruptă, produsă de tumori pediculate pericervicale care astupă gîtul vezicii ca o clapă.

Incontinența urinei, provocată fie de inclavarea unei tumori cu pedicul lung în orificiul vezical al uretrei, fie de infiltrația carcinomatoasă a sfîcterului intern, care devine rigid și rămîne căscat.

Cistalgia persistentă și chinuitoare, care poate fi singura manifestare clinică în unele tumori vezicale.

Piuria izolată, fără alte manifestări clinice, poate fi uneori singurul simptom.

Adesea în tumorile vezicale apar semne clinice care arată tulburări din partea altor organe. Printre acestea sînt: colica nefretică datorită unei astupări a ureterului turtit de o tumoare cu dezvoltare periureterală; tulburări în defecație prin invadarea rectului.



A — Polip vezical; C — Epiteliom papilar infiltrant al vezicii;
 B — Papilom vezical; D — Calcul vezical.
 Aspecte cistoscopice (după Marion, Heltz-Boyer și Germaine):

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de certitudine al unei tumori vezicale se pune numai prin cistoscopie, care devine obligatorie ori de câte ori există o hematurie sau tulburări vezicale fără explicație precisă.

Prin cistoscopie se confirmă prezența tumorii și se capătă informații precise asupra sediului, volumului și aspectului ei macroscopic. De asemenea, se constată dacă tumoarea este solitară sau multiplă.

Uneori tumoarea poate trece neobservată, fie din cauză că este foarte mică, fie că este situată sub mucoasă (faza de dezvoltare interstițială), fie că are sediul într-un diverticul din care nu a ieșit încă înspre cavitatea vezicală.

Multe tumori pot scăpa observației din cauză că nu pot intra în câmpul vizual al instrumentului. Este cazul tumorilor situate înapoia barei interuretrale sau imediat înapoia gâtului vezicii. Pentru descoperirea lor este necesar examenul cu uretro-cistoscopul lui Mac Carty.

De asemenea, este de amintit că uneori se poate lua drept tumoare ceea ce în realitate este un cheag de sînge acoperit cu un strat de fibrină, sau un calcul vezical învelit în depozite de fibrină, după cum o tumoare încrustată poate fi luată drept un calcul. Confuzia se înlătură cu ajutorul unei sonde ureterale cu care se împinge formațiunea patologică. Se poate astfel constata dacă aceasta are legătură cu peretele vezicii (tumoare), sau este liberă și are o consistență dură (calcul).

Unele inflamații ale vezicii pot lua un caracter proliferant, dînd naștere la așa-numitele tumori inflamatoare (cistita vegetantă și tuberculoza proliferantă a vezicii, sifilisul vezicii). Deosebirea între aceste formațiuni patologice și tumorile infiltrative ale vezicii este de multe ori greu de făcut. În asemenea cazuri este nevoie să se recurgă la un tratament local al leziunilor vezicale (instilații cu soluții de nitrat de argint și spălături antiseptice) și să se repete examenul cistoscopic cînd leziunile inflamatoare au cedat în intensitate.

În foarte multe dintre aceste cazuri numai biopsia poate lămuri diagnosticul.

Cu ajutorul cistoscopiei se pot trage concluzii asupra caracterului benign sau malign al tumorii, fapt de o importanță deosebită pentru indicațiile terapeutice și pentru prognostic.

O tumoare nepediculată, cu baza de implantare largă, cu suprafața neregulată, de aspect conopidiform, cu mucoasa ulcerată, acoperită de false membrane și încrustații calcare, o tumoare care infiltrează peretele vezicii pe o zonă mai mult sau mai puțin întinsă în jurul ei, sau o tumoare care prezintă o remarcabilă tendință la sfacelare, sînt aproape cu certitudine tumori maligne.

Dimpotrivă, o tumoare pediculată, al cărei pedicul lasă pe peretele vezicii o umbră care se mișcă în raport cu pozițiile pe care le ia lampa cistoscopului, o tumoare care înoată ca o algă în mediul vezical, o tumoare care are o suprafață regulată sau cu mici mameleane (ca o smeură), acoperită cu o mucoasă sănătoasă, de culoare roz sau roșu curat, sau o tumoare care nu infiltrează peretele vezicii și care este înconjurată de o mucoasă vezicală sănătoasă sînt, cu foarte mare probabilitate, tumori benigne (papilom).

Foarte des tumori care la examenul cistoscopic prezintă toate caracterele benignității se dovedesc a fi maligne la examenul microscopic. Dimpotrivă, numai excepțional se poate constata că o tumoare cu aspect malign la examenul cistoscopic este în realitate o tumoare benignă.

Există cazuri în care cistoscopia nu poate preciza dacă tumoarea vezicală este primitivă sau secundară. Așa se întîmplă cu cancerul recto-colico, uterino sau prostatico care invadează vezica, sau cu unele papiloame de origine renală situate în jurul orificiilor ureterale,

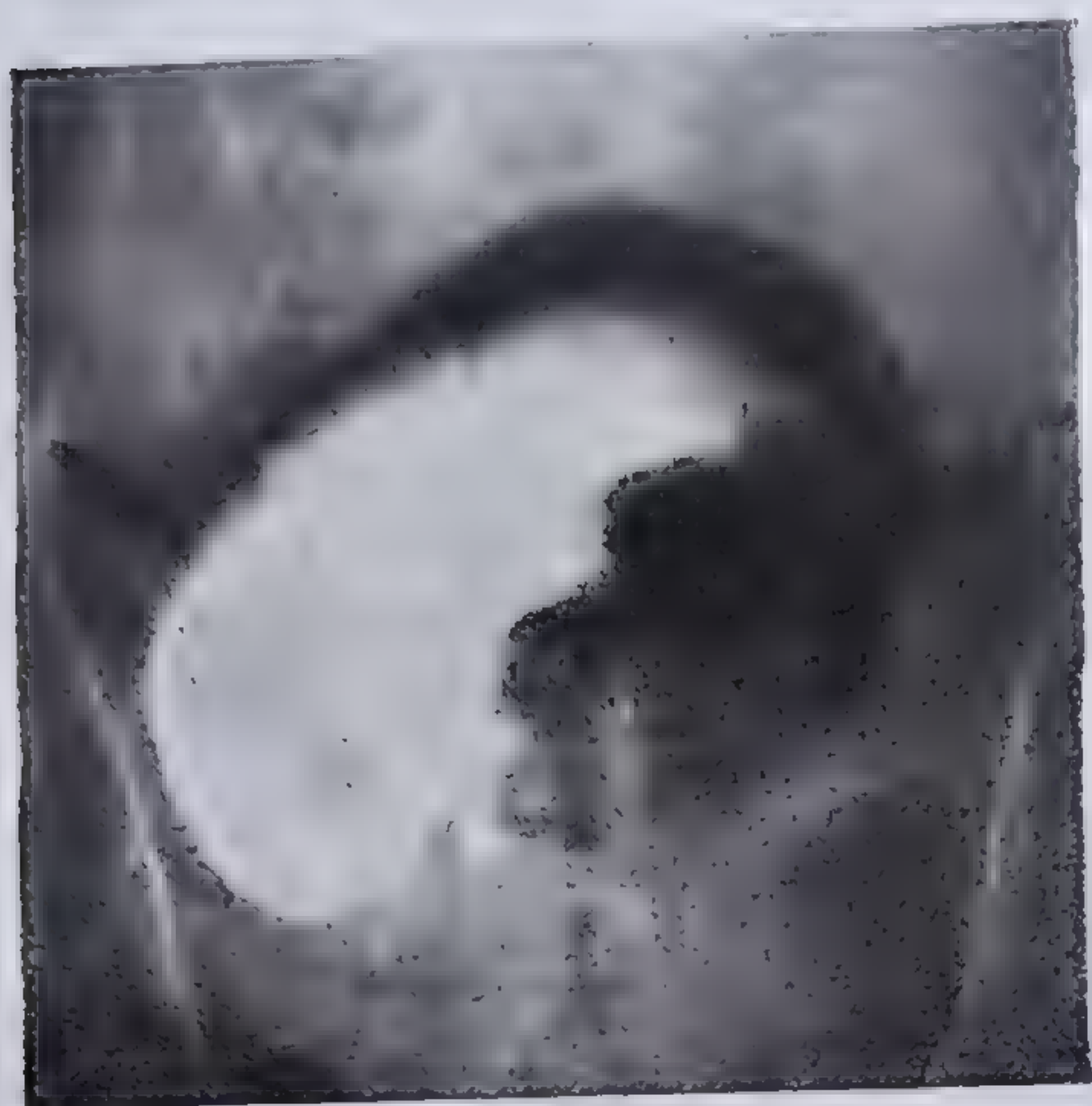


Fig. 163. — Aspect cistografic de tumoare vezicală (imagine lacunară).

În asemenea cazuri, pentru stabilirea diagnosticului sînt necesare examene complementare: radiografia, radioscopia, urografia, uretero-pielografia, examenul clinic etc.

Alături de cistoscopie, mijlocul cel mai simplu și cel mai sigur pentru diagnosticul tumorilor vezicii, există și alte mijloace de explorare care confirmă sau completează datele obținute cu ajutorul ei.

Cistografia ca mijloc de explorare trebuie considerată imediat după cistoscopie. Constă în radiografierea vezicii din incidente diferite, după ce a fost umplută cu o substanță de contrast (soluție de bromură de sodiu 20%, uroselectan, abrodil sau suspensie slabă de sulfat de bariu). Prezența tumorii se traduce prin: asimetria siluetei vezicii, consecință a rigidității detrusorului în zona infiltrată; defecte de umplere; imagini lacunare în aria vezicală (fig. 163).

Policistografia (Temeliescu) este o metodă cistografică foarte utilă în descoperirea tumorilor maligne ale vezicii.

Pneumocistografia dă rezultate mai precise decît cistografia. Această metodă constă în a umple mai întîi vezica cu o substanță de contrast (colargol, soluție 10%), care este evacuată după aproximativ o jumătate de oră. Se destinde apoi vezica cu aer și se execută radiografia. Tumoarea, care păstrează la suprafața ei un strat din substanța de contrast, apare bine conturată, vezica fiind plină cu aer.

O pneumocistografie mai clară se obține prin introducerea în vezică a unei cantități de 20 ml abrodil 40%, urmată imediat de destinderea ei cu aer (100 cmc, Kneise și Schober).

Pneumocistografia dă indicații de diagnostic mai cu seamă în tumorile pediculate. Pentru a se înlătura pericolul emboliei gazoase, vezica nu trebuie destinsă prea mult cu aer (100 cmc este cantitatea potrivită).

Explorarea clinică a vezicii prin procedeul combinat (vaginal și hipogastric sau rectal și hipogastric) pune în evidență zone de infiltrație ale peretelui vezical sau mase tumorale de consistență diferită, intracavitare. Prin pipăirea bimanuală se pot simți în special tumorile care se dezvoltă la vîrfurile vezicii. Acest examen se poate face cu mai multă ușurință sub anestezie.

Biopsia este metoda prin care se poate preciza caracterul malign sau benign al unei tumori vezicale.

Fragmentul de examinat se poate preleva pe cale endoscopică (biopsie endoscopică), cu ajutorul unui cistoscop prevăzut cu o pensă specială pentru biopsie, sau prin talie exploratoare.

Biopsia endoscopică cere îndemnare și exercițiu îndelungat. Ea poate expune la erori dacă fragmentul nu a fost luat din locul potrivit (pediculul tumorii). De multe ori, pentru siguranță, este nevoie să se repete biopsia (fig. 164).

Biopsia prin talie exploratoare are avantajul siguranței. Fragmentul de examinat se recoltează sub controlul direct al tumorii. Are însă neajunsul că expune la infectarea țesuturilor din jur (datorită conținutului septic al vezicii) și uneori la însămînțarea unor mici fragmente tumorale în aceste țesuturi.

Este bine ca biopsia prin talie exploratoare să fie urmată de un examen histologic extemporaneu, care îngăduie să se aplice, în aceeași sedință operatoare, tratamentul cel mai potrivit.

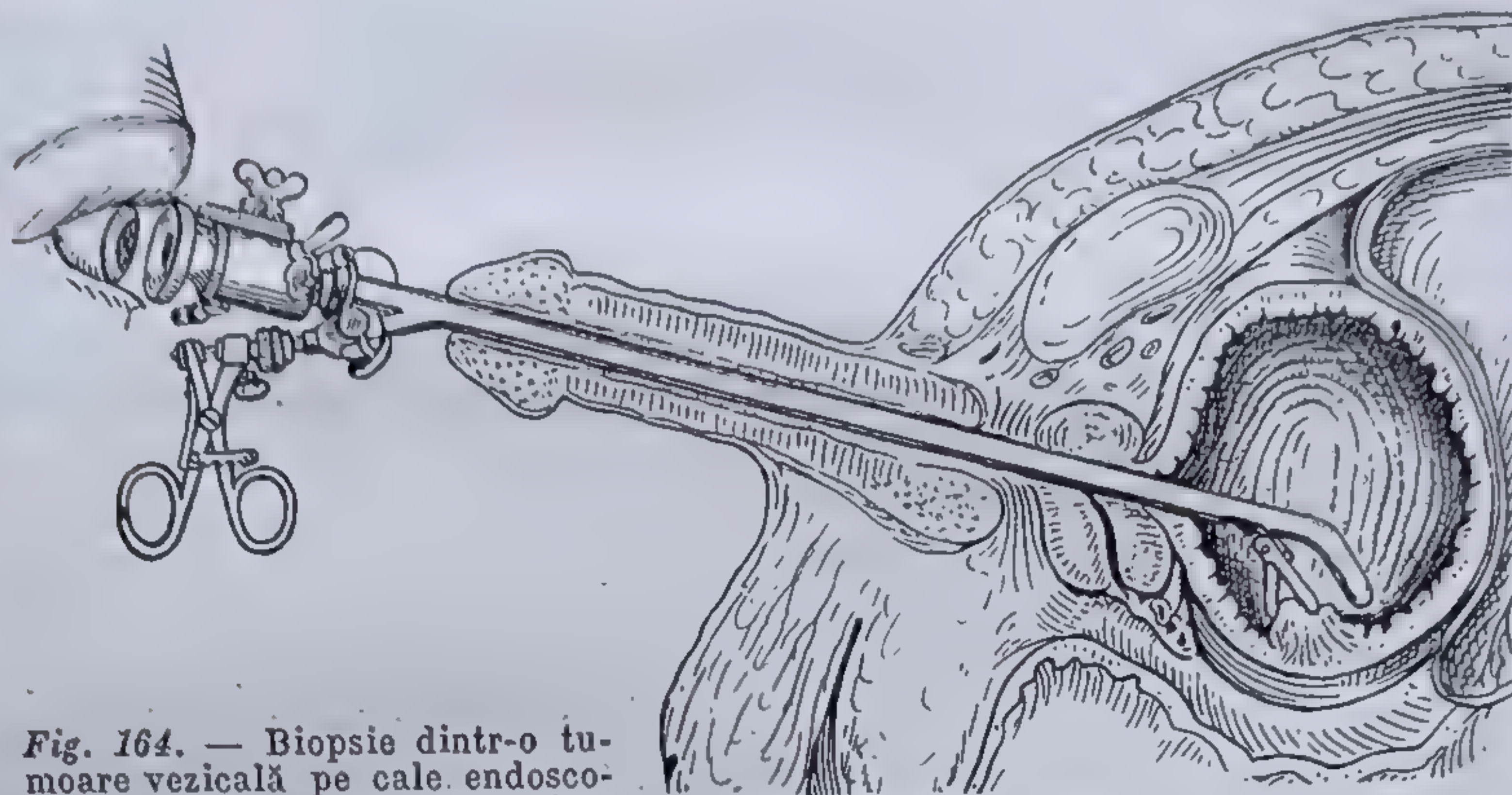


Fig. 164. — Biopsie dintr-o tumoare vezicală pe cale endoscopică (după Lowsley și Kirwin).

Explorarea aparatului urinar superior cu ajutorul urografiei este totdeauna necesară în tumorile vezicii. Ea oferă date asupra stării funcționale și anatomice a rinichilor și ureterelor, foarte adesea alterate în asemenea cazuri.

EVOLUȚIA. PROGNOSTICUL

Evoluția și prognosticul tumorilor vezicii variază în funcție de natura histologică și de sediul lor. Se observă uneori papiloame vezicale care sînt tolerate mulți ani, fără să amenințe bolnavul prin tendința la malignizare sau prin complicații (hemoragia, anemia, retenția urinei sau infecția). Prognosticul tumorilor vezicale nu este în general favorabil, chiar cînd sînt benigne (papiloame). Hemoragiile abundente și recidivante duc la anemie secundară și la alterarea gravă a stării generale. Infecția vezicii și tulburările în evacuare favorizate de prezența tumorii amenință, în cele din urmă, rinichii.

Caracterul proliferant al popilomului care se transformă într-o popilomatoză difuză a vezicii (boala viloasă a vezicii), tendința lui remarcabilă la recidivă și pericolul de a se maligniza sînt de asemenea factori care întunecă prognosticul.

Prognosticul tumorilor maligne este rău; în general ele omoară bolnavul într-un an sau doi de la începutul evoluției lor, prin infecție urinară sau prin metastaze în organele importante (ficat, plămîni).

Formele infiltrante și ulcerante sînt mai grave decît cele papilare.

TRATAMENTUL

Caracterul evolutiv al tumorilor vezicii impune îndepărtarea lor radicală de îndată ce au fost descoperite. Atitudinea terapeutică diferă.

Sînt împrejurări în care tratamentul trebuie să se adreseze de urgență unor simptome care iau caracter grav; printre acestea, hematuria și semnele de cistită sînt cele mai importante.

Hematuria devine uneori gravă și persistentă, punînd în joc viața bolnavului. Aceasta se întîmplă de obicei în papiloame și, ceea ce este caracteristic, mai ales în papiloamele mici. În asemenea cazuri nu se poate face un tratament prin metode endoscopice, din

cauza hemoragiei, care împiedică vizibilitatea cistoscopului. Este necesar să se introducă în vezică o sondă de calibru mare, de preferat metalică, de tipul sondelor de aspirație din trusa litotritorului, să se evacueze cheagurile și apoi să se facă o spălătură vezicală cu soluție caldă de antipirină 1%, cu rozorcină 2—5% sau cu soluție de nitrat de argint 1%. Uneori prin această metodă se reușește să se obțină hemostaza.

Drenajul continuu al vezicii prin sondă uretrală permanentă poate să oprească hemoragia în cazurile în care tumoarea nu astupă ochiurile sondei, așa încît este posibilă menținerea vezicii în stare de gol.

Transfuzia de sânge este indicată în cazurile în care sîngerarea a fost foarte abundentă și există semne de scădere a masei sanguine.

Cînd sîngerarea persistă, este necesară tălă de hemostază. Operația constă în cistotomie, exereza tumorii și hemostază chirurgicală. Aceasta se obține cel mai ușor prin electrocoagulare. Dacă starea generală și cea locală (tumoare mare) nu permit distrugerea tumorii, este suficient ca într-un prim timp să se facă hemostaza zonei care sîngerează prin electrocoagulare. După operație se va asigura drenajul vezicii prin sondă Pezzer.

Cistita prezintă o intensitate deosebit de mare în cancerul vezicii. Durerile și tenesmele vezicale suprimă somnul bolnavului și fac imposibilă explorarea endoscopică. În asemenea cazuri tratamentul este greu și rezultatul nu este totdeauna bun. Morfina și derivatele ei au efecte slabe în cancerul vezical, iar cistostomia (cu scopul de a pune în repaus vezica) agravează de multe ori simptomele.

Denervarea vezicii (secționarea nervilor erectori și a nervilor hipogastrici) propusă de V. Richer dă rezultate bune, suprimînd durerile. Nu poate fi însă executată corect în toate cazurile, din cauza infiltrației canceroase și inflamatoare a țesutului conjunctivo-adipos al pelvisului.

Secționarea rădăcinilor dorsale ale nervilor regiunii respective rămîne în asemenea cazuri ultima posibilitate de suprimare a durerilor.

Tratamentul tumorilor vezicale trebuie să fie, în principiu, radical.

Multiplele metode care au fost aplicate se pot clasa în trei grupe: conservatoare, fizioterapice, chirurgicale (sîngerînde). Aceste două din urmă se pot combina.

Indicația uneia sau a alteia dintre metodele de mai sus este dictată de natura benignă sau malignă a tumorii.

Tratamentul tumorilor benigne

Metoda conservatoare

Se aplică în tratamentul papiloamelor vezicale. S-a utilizat astfel instilarea în vezică a unei suspensii de podofilină. Rezultatele nu au fost bune. Nitratul de argint în soluție concentrată 1/50—1/20, instilat în cantitate de 50 ml, dă uneori rezultate în papilomatoza difuză. Contactul mucoasei vezicale cu această soluție produce dureri violente; de aceea instilația trebuie făcută numai sub protecția morfinoi. Fiind caustică, spălătura cu nitrat de argint nu se va repeta prea des (la 4—5 zile).

Metoda fizioterapică

Agenții fizici se folosesc în tratamentul tumorilor vezicii sub mai multe forme: electrocoagulare, radioterapie, radioterapie, izotopi radioactivi.

Electrocoagularea este indicată în tratamentul tumorilor benigne (tumori pediculate, papilom). Operația se face de regulă pe cale endovezicală (endoscopică), cu ajutorul unei sonde de electrocoagulare (sondă uretrală nr. 6—12, prin care trece o sîrmă

terminată la un capăt cu o mică măciucă de platină), introdusă în vezică și condusă sub controlul cistoscopului operator. Sursa de curent electric provine de la un aparat de diatermie, cu care este în legătură sonda de electrocoagulare. Papilomul trebuie să fie ușor accesibil în timpul de vizibilitate al cistoscopului, iar volumul lui să nu fie prea mare.

Este necesară anestezia rahidiană sau epidurală.

În principiu, distrugerea tumorii trebuie să înceapă prin secționarea pediculului ei. Aceasta poate reuși în papiloamele cu pedicul subțire și suficient de lung. O dată pediculul secționat, tumoarea cade în vezică, de unde este eliminată cu micțiunea. În tumorile mai mari, cu cîncuri la suprafață și pedicul scurt și gros, se va proceda la electrocoagularea treptată a masei papilomului și apoi la distrugerea pediculului. De multe ori o astfel de operație necesită mai multe ședințe. Mucoasa vezicală din jurul pediculului trebuie electrocoagulată, pentru a distruge eventualele însămințări care nu se văd. Baza pediculului însuși trebuie coagulată mai profund.

Accidentele electrocoagulării endovezicale sînt hemoragia imediată (prin coagularea insuficientă a vasului central al papilomului), care de obicei se oprește prin electrocoagulare mai profundă în punctul care sîngerează, și perforația vezicii, imediată (chiar în timpul operației) sau tîrzie (prin căderea escarei de electrocoagulare). Urmările acestui din urmă accident se previn prin instalarea unei sonde uretrale permanente după electrocoagulare, pentru cîteva zile. Pentru descoperirea la timp a eventualelor recidive trebuie făcut, timp de 2—3 ani după electrocoagulare, controlul cistoscopic la intervale de 6 luni.

Electrocoagularea endoscopică nu se poate face în cazurile în care capacitatea vezicală este prea mică, din cauza cistitei concomitente, în cazurile în care hemoragia nu se poate opri și tulbură continuu mediul vezical, și în cazurile în care tumoarea nu poate fi prinsă în timpul cistoscopic din cauza sediului sau volumului ei. Papilomul situat în jurul gitului vezical este inaccesibil sondei de electrocoagulare condusă prin cistoscopul operator. În această localizare s-a indicat distrugerea tumorii cu ajutorul electrozectorului pentru prostată. Operația este însă dificilă și nu este lipsită de pericole.

Electrocoagularea endoscopică este inoperantă în papiloamele voluminoase.

În asemenea cazuri este indicată *extirparea tumorii* prin cistotomie suprapubiană. Prin această operație papilomul este foarte bine pus în evidență și se poate extirpa ușor și în totalitate. Este bine ca o dată cu neoformația să se extirpe și o rozetă de mucoasă vezicală din jurul piciorușului tumorii.

Pentru a se evita recidivele, este necesar ca manevrele operatoare să se execute cu multă atenție, evitîndu-se desprinderea de particule, chiar foarte mici, care ar putea constitui grefe din tumoare pe mucoasă vezicală. Pentru a se asigura distrugerea tuturor celulelor neoplazice de la baza de implantare a tumorii, este indicat ca secțiunea ei să se facă cu electrocauterul sau cu termocauterul. Electrocoagularea tumorii prin talie hipogastriacă trebuie considerată superioară rezecției pe această cale. Prin electrocoagulare se distrug țesuturile neoplazice, evitîndu-se astfel însămințarea mucoasei vezicale.

Radioterapia, prin implantare de aco de radium în papilom sau prin aplicare de plăci de cobalt iradiat la suprafața tumorii, nu a dat rezultate mai bune decît electrocoagularea.

Această formă de fizioterapie poate fi periculoasă, prin necroza întinsă pe care o provoacă uneori în peretele vezicii.

Radioterapia în doze mari (12 000 r), repartizate în mai multe focare, sau radioterapia de contact dau rezultate satisfăcătoare în papilomul recidivat multiplu și voluminos.

Papilomatoza difuză a vezicii, primitivă sau recidivată, nu este influențată de radioterapie. Tratamentul ei este exclusiv chirurgical (cistectomia totală).

Tratamentul tumorilor maligne

Orice tumoare malignă a vezicii, verificată clinic sau prin biopsie, și orice tumoare a vezicii care se bănuiește a fi malignă trebuie distrusă împreună cu peretele vezical pe care se dezvoltă.

Sînt inoperabile tumorile care au extindere mare, cuprinzînd în special baza vezicii, care infiltrează organele vecine (rectul, prostata, uterul, vaginul), sau peritoneul vezical și țesuturile perivezicale, care au dat naștere la metastaze în ganglionii regionali, la metastaze viscereale sau osoase.

În asemenea cazuri tratamentul nu poate fi decît conservator sau chirurgical paliativ.

Tratamentul conservator

Este în fond un tratament simptomatic. El combate infecția vezicală, hemoragia, durerile și anemia secundară.

Infecția vezicală poate fi combătută prin sondă uretrală permanentă, care previne stagnarea urinei septice în vezică și infecția ascendentă a căilor urinare superioare, prin spălături vezicale cu soluții antiseptice (nitrat de argint 1/3 000, colargol 1/1 000, rezorcină 1/5 000), care îndepărtează din vezică produsele septice rezultate din necroza tumorii și influențează în bine inflamația secundară a mucoasei vezicale și prin antibiotice și chimioterapice, mai cu seamă cînd infecția s-a extins de la vezică la aparatul urinar superior.

Hemoragia, care în unele cazuri devine periculoasă prin abundența și persistența ei, se tratează prin: sondă uretrală permanentă, spălături vezicale cu soluție caldă de anti-pirină 1% sau tanin 2%, coagulante (gelatină, hemosistan, vitamină K, soluție de clorură de sodiu 10%), electrocoagulare superficială pe cale endoscopică a zonelor sîngerinde, cauterizare cu substanțe chimice (instilații cu nitrat de argint în soluție concentrată).

Radioterapia profundă vezicală este urmată uneori de oprirea hemoragiei.

Durerile se calmează prin sedative (beladonă, morfină).

Anemia secundară se tratează prin transfuzii de sînge.

Tratamentul tumorilor maligne ale vezicii cu hormoni estrogeni nu a dat rezultate.

Tratamentul chirurgical paliativ

Are drept scop punerea vezicii în repaus, excluderea ei funcțională prin derivarea urinei sau electrocoagularea suprafeței tumorii.

① Repausul funcțional al vezicii se realizează prin cistostomie suprapubiană și drenajul urinei prin sondă Pezzer. Este indicat în tumorile care provoacă dureri mari, cu cistită intensă și hemoragii abundente.

După o perioadă de ameliorare trecătoare durerile se accentuează însă, prin iritația mucoasei vezicale în contact cu sonda și prin adăugarea unei infecții din afară. La nivelul gurii de cistostomie apar adesea muguri neoplazici rezultați din înșămîntarea tumorii.

② Hemoragia se ameliorează sau dispare prin cistostomie.
Excluderea funcțională a vezicii se realizează prin derivarea înaltă a urinei. Se suprimă astfel contactul mucoasei vezicale cu urina, ceea ce duce la dispariția durerilor. Tratat astfel, tumorile maligne ale vezicii evoluează lent și nu dau metastaze multă vreme, permițînd bolnavului o existență fără prea mari suferințe. Se presupune că rezultatele favorabile obținute prin această metodă sînt datorite înlăturării acțiunii unei substanțe cancerigene prezente în urina bolnavilor.

Derivația urinei se obține prin nefrostomie bilaterală, prin ureterostomie cutanată bilaterală (lombară sau iliacă) sau prin uretero-sigmoidostomie bilaterală.

Primele două procedee au neajunsul că duc la infecție secundară a rinichilor. Ele creează o infirmitate gravă, prin seurgerea permanentă a urinei în afară. Diferitele aparate protetice imaginate pentru colectarea acesteia nu au dat rezultate bune.

Uretero-sigmoidostomia bilaterală (transplantarea ureterelor în colonul sigmoid) este de preferat. Prin această operație urina este colectată în porțiunea terminală a intestinului gros și evacuată, împreună cu materiile fecale, prin anusul continent. Rectul se transformă astfel într-o veritabilă cloacă.

Operația constă în secționarea ureterelor în apropierea peretelui vezical și implantarea lor în porțiunea terminală a colonului sigmoid, cât mai aproape de rect.

Implantarea se execută după tehnica descrisă de Martinov, Mirotvorțev și Coffey.

În mîini experimentate, și datorită perfecționării mijloacelor de anestezie și reanimare, mortalitatea după această intervenție a scăzut sub 10%. Rectul se acomodează ușor la funcția de rezervor urinar. Evacuările urinei se produc la intervale de 3-4 ore.

Urmările îndepărtate pot fi tulburate prin complicații ca: stenoza orificiului de implantare, care poate duce la moartea rinichiului prin stază, pielo-nefrita ascendentă, în care infecția pornită din intestin ajunge la rinichi, foarte probabil prin rețeaua limfatică submucoasă a ureterului și bazinetului, alterarea echilibrului constantelor biologice, caracterizată printr-o tendință permanentă la acidoză cu hipercloremie și deshidratare.

Alterarea constantelor biologice pare să fie datorită resorbției urinei prin mucoasa intestinală. Pentru a se evita acest neajuns, s-a propus ca implantarea ureterelor să se facă foarte jos, chiar la nivelul rectului, a cărui mucoasă are o capacitate de resorbție foarte redusă.

Pentru a se evita posibilitatea infecției ascendente, s-a încercat să se evite amestecul conținutului intestinal cu urina, prin confecționarea unui rezervor urinar format din rect. În asemenea operații materiile fecale sînt derivate printr-un anus sigmoidian la nivelul fosei iliace, sau prin coborîrea sigmoidului la perineu înăuntrul sfincterului anal și înapoia rectului (operația Heitz-Boyer și Hovelacque). În același scop, Cunéo a propus transplantarea ureterelor într-o ansă de intestin subțire, exclusă din circuit, al cărei capăt distal este coborît la perineu înăuntrul sfincterului anal și înaintea rectului.

Electrocoagularea în suprafață a tumorii, prin talie hipogastrică, este de asemenea un mijoc de tratament paliativ. Prin distrugerea superficială a vegetațiilor se obține cel puțin o oprire a hemoragiilor.

Tratamentul chirurgical radical

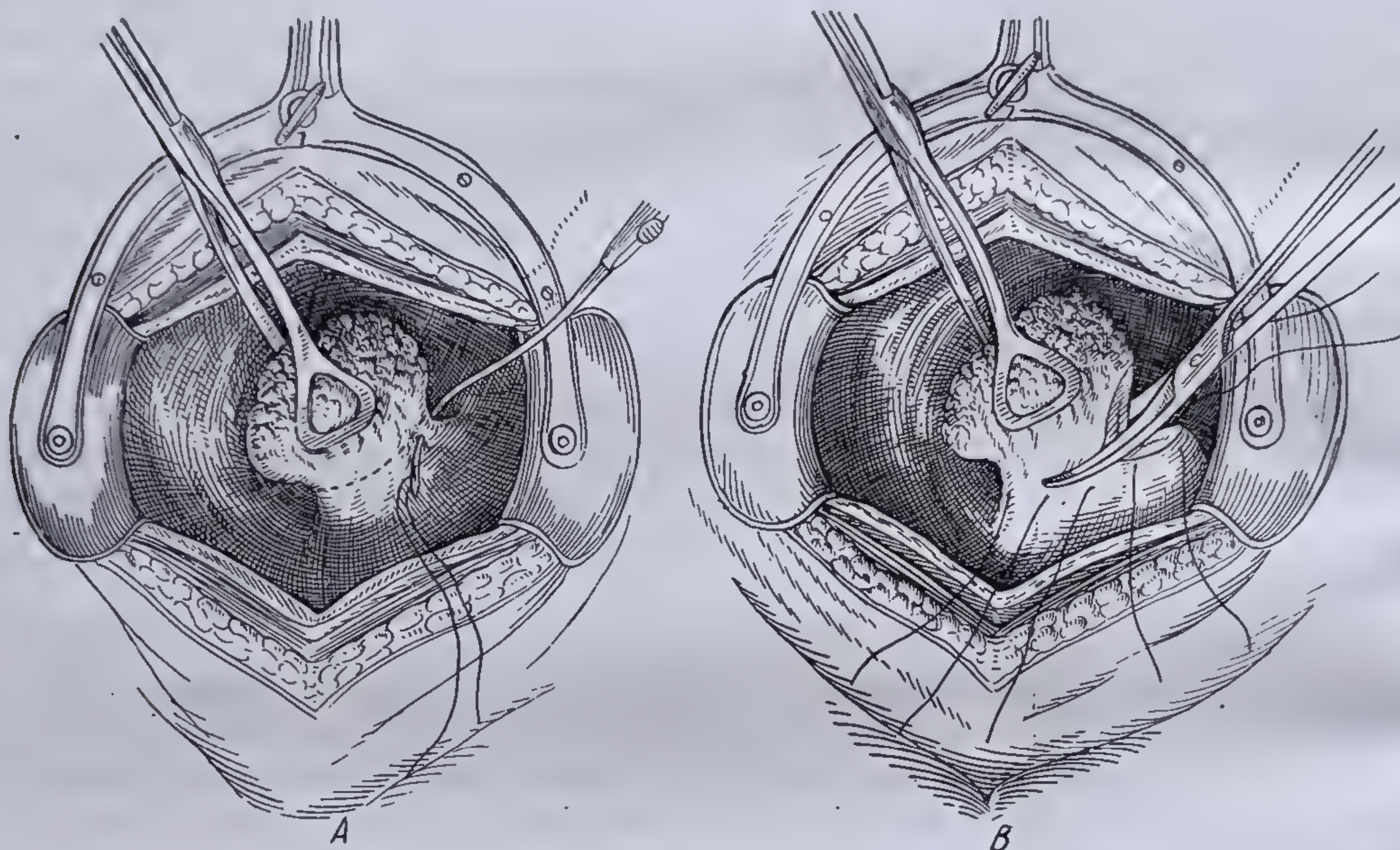
Tratamentul radical al tumorilor maligne este indicat în cazurile în care ele rămîn limitate la peretele vezical, fără să infiltreze țesuturile din jur și fără să fi dat naștere la metastaze ganglionare sau îndepărtate.

Tratamentul radical este chirurgical și fizioterapie (radiu- și radioterapie, izotopi radioactivi). Combinarea acestor două metode este foarte utilă.

Tratamentul radical prin metoda chirurgicală se realizează prin mai multe procedee, fiecare avînd indicație în funcție de sediul și întinderea tumorii și de răsunetul pe care ea are asupra aparatului urinar superior.

1) Cistectomia parțială. În tumorile situate la vîrfurile vezicii, sau pe pereții ei laterali, este indicată cistectomia parțială. Operația se execută prin talie hipogastrică, după ce într-un prim timp vezica a fost extraperitonizată (extraperitonizarea nu este necesară în cazurile în care tumoarea se găsește localizată strict pe peretele ventral, extraperitoneal).

Cistectomia parțială constă în exereza tumorii împreună cu un guler din peretele vezical situat în jurul bazei ei (fig. 165), astfel încât să se depășească zona de infiltrație. Ea trebuie să fie atât de profundă încât să cuprindă întreg peretele vezical și, pe cât posibil, și țesuturile perivezicale. Refacerea peretelui vezicii se execută prin cusătură cu fire neperforante, în două straturi. Drenajul temporar hipogastric, cu sondă Pezzer, este obligatoriu.



A — legarea pediculului cu fir transfixiant; B — exereza tumorii împreună cu o porțiune din peretele vezical din jur.
Fig. 165. — Exereza unei tumori vezicale pe cale transvezicală (după Legueu și Papin).

În tumorile situate pe peretele lateral, când urografia arată o stază în ureterul și bazinetul respectiv (semn că orificiul ureteral este prins în masa tumorală), cistectomia parțială va fi însoțită de secționarea ureterului și reimplantarea lui în vezică (uretero-cistoneostomie), sau în colonul sigmoid.

Uretero-cistoneostomia constă în readucerea ureterului secționat la vezică prin implantare oblică în peretele ei, la oarecare distanță de linia de cusătură a răni rezultate după exereza tumorii. Ureterul nou implantat este drenat timp de 8—10 zile cu sondă ureterală, prevenindu-se astfel accidentele de pielo-nefrită ascendentă prin reflux vezico-ureteral favorizat de lipsa sfincterului ureteral.

Când urografia arată un rinichi distrus (pionefrotic) prin prinderea ureterului terminal în tumoare, este necesară nefrectomia înainte de cistectomia parțială.

Rezultatele cistectomiei parțiale sînt în general favorabile. Mortalitatea operatorie este scăzută. Rezultatele funcționale îndepărtate sînt bune (capacitate vezicală suficientă, sindrom micțional absent). Persistă însă pericolul recidivei locale. În marea majoritate a cazurilor recidiva se produce în primul an de la operație. În general, ea poate fi prevenită prin exereza suficient de largă a unei tumori depistate olt mai timpuriu.

În tumorile maligne întinse pe tot domul vezicii, este indicată cistectomia subtotală. Această operație constă în rezecția întregii porțiuni mobile a vezicii (calota), într-un plan care se situează imediat deasupra planului orificiilor ureterale, și în refacerea detrusorului cu un grefon de ansă exclusă din intestinul subțire. A fost realizată în Clinica urologică

I.P.S.M.F. București, de către Gh. Olănescu. Extraperitonizarea vezicii este necesară. Riscul operator este mic. Rezultatele îndepărtate funcționale sînt bune. Pericolul recidivei locale este mai puțin amenințător, avîndu-se în vedere excreza întinsă.

Cistectomia totală. În tumorile situate la baza vezicii, pe porțiunea ei fixă, este indicată cistectomia totală.

Această operație constă în extirparea în bloc a vezicii, prostatei și veziculelor seminale, urmată de transplantarea ureterelor, fie în colonul sigmoid (cum se face obișnuit), fie într-o ansă de intestin subțire exclusă și deschisă la piele prin unul din capetele ei.

Cistectomia totală este o operație mutilantă. Ea comportă un risc operator destul de mare. Este adevărat că, prin perfecționarea mijloacelor tehnice, prin progresele în anestezie, în reanimare și în combaterea infecției și prin mijloacele moderne de explorare a funcției renale, mortalitatea operatorie a scăzut de la 50—60%, la 14—20%. Totuși, aceasta rămîne o cifră destul de mare. Cistectomia totală trebuie executată cu indicații foarte bine alese.

Rezultatele îndepărtate sînt în funcție de apariția metastazelor, de recidiva locală și de urmările transplantării ureterelor.

În general, peste 80% dintre operați mor în primii doi ani cu metastaze în organe (creier, plămîn, ficat), sau în sistemul osos. Supraviețuirile peste 5 ani se observă la bolnavii care au fost operați în faza de început a bolii. Această constatare arată importanța diagnosticului precoce și nevoia de a se convinge bolnavul să accepte operația cît mai de timpuriu.

Fizioterapia

Nu dă rezultatele care s-au așteptat.

Radioterapia profundă permite să se obțină o oarecare micșorare a volumului tumorii și oprirea hemoragiei.

Radioterapia de contact executată prin cistotomie dă unele rezultate bune în tumorile de volum mic.

Radioterapia prin aplicarea de ace de rادیu la suprafață sau în interiorul tumorii, protejînd mucoasa vezicală cu cauciuc impregnat cu plumb, pare să dea rezultate bune în mîinile unor specialiști experimentați. Deoarece însă radiul emite, pe lîngă radiațiile β (scurte, cu putere cancericidă) și radiații γ (lungi, cu putere mare de penetrație în profunzime), se pot produce necroze întinse ale țesuturilor din jur (cistite, fistule ireparabile etc.).

În ultimul timp s-a aplicat în tumorile maligne ale vezicii tratamentul cu izotopi radioactivi: cobaltul (Co^{60}), sodiul (Na^{24}) bromul (Br^{82}). Se introduc în vezică în baloane speciale și se iradiază tumoarea timp de cîteva ore, în ședințe repetate. Ei prezintă aceleași dezavantaje ca radiul, prin emanația radiațiilor γ .

Se încearcă în prezent injecțiile în tumoare cu izotopi radioactivi în soluții coloidale cu particule mari, ceea ce le permite să rămînă pe loc, fără a trece în circulația sanguină. Dintre aceștia amintim izotopii de aur (Au^{198} și Au^{199}). Pe lîngă că au neajunsul celorlalți izotopi, durata izotopilor de aur este foarte scurtă; după 2,7 zile își pierd acțiunea.

Izotopul radioactiv de fosfor (P^{32}), sub formă de fosfat de crom iradiat în soluție coloidală, se pare că dă cele mai bune rezultate. Are o viață mai lungă (14,3 zile) și emană numai radiații β , care sînt foarte puternice și își limitează acțiunea numai asupra tumorii.

După extirparea chirurgicală a tumorii se infiltrează în țesuturile de la baza ei fosfat de crom coloidal, cu o putere radioactivă de 300—400 microcurie.

Telecobaltoterapia, metođa în care s-au pus oarecare speranțe, necesită aparate speciale.

CALCULII VEZICALI

Litiaza vezicală este o boală cunoscută din antichitate.

Astăzi există numeroase regiuni pe suprafața globului în care ea apare ca o adevărată endemie. Nu s-a putut preciza cauza acestui caracter de boală de regiuni pe care ea îl are. Influența factorilor geologici și climatici nu a putut fi verificată.

În ultimele două secole s-a observat o scădere accentuată a frecvenței calculilor vezicali în unele regiuni din Europa, fără să se fi constatat totodată și schimbări în condițiile geologice și climatice ale acestor regiuni.

Este de reținut că această scădere s-a produs o dată cu îmbunătățirea condițiilor de viață și de alimentație.

Calculii vezicali apar în aceeași măsură la populațiile care se hrănesc exclusiv cu carne, ca și la cele care se hrănesc cu vegetale.

Lipsa vitaminelor (vitamina A în special) din alimentație joacă un rol important în apariția calculilor vezicali.

După modul în care iau naștere, calculii vezicali sînt primitivi sau secundari.

Calculii primitivi se dezvoltă într-o vezică sănătoasă, cu o urină aparent normală. Cea mai mare parte dintre ei provin din rinichi, de unde migrează pe cale ureterală. Cînd din cauza volumului lor sau a unei disectazii a gîtului vezical nu pot fi eliminați, rămîn în vezică, unde cresc. Calculii primitivi sînt mai rari la femeie, la care eliminarea calculilor ureterali din vezică este mai ușoară decît la bărbat.

Calculii secundari se formează în vezică prin precipitarea substanțelor cristaloide din urină în jurul unui nucleu organic sau anorganic (particule de țesut necrotic, epiteliu descuamate, corpi străini etc.). Formarea lor este înlesnită de staza urinară (disectazie cervicală, adenom) și de infecție. Calculii secundari reprezintă imensa majoritate a calculilor vezicali.

Fiziopatologia

Primitivi sau secundari, calculii reținuți în vezică cresc prin apozitie de noi straturi organice și cristaloide.

Calculul irită mucoasa vezicii, care se congestionează, se edemațiază și secretă un produs bogat în coloizi. Starea aceasta, denumită catar litogen, contribuie și mai mult la creșterea calculului, închizînd astfel un cerc vicios. Prin infecție, urina devine tulbure, cu depozit purulent, mucilaginos.

Mucoasa vezicii, contuzionată de calcul și inflamată, permite resorbția produselor toxice și infecțioase, înlesnind pielo-nefrita ascendentă a urinarilor (bolnavi cu leziuni în aparatul urinar inferior), descrisă de Albarran. Infecția trece de la vezică în țesuturile perivezicale.

O dată cu apariția cistitei durerile se accentuează.

Calculii au permanent tendință la creștere. Nu este de așteptat o micșorare spontană a volumului lor prin topirea treptată a straturilor periferice. Rareori ei se fragmentează spontan, datorită probabil unei explozii provocate de acidul carbonic, care ia naștere prin fermentația bacteriană a ureei din diferitele straturi care îi alcătuiesc.

Compoziția calculuilor vezicali este diferită. Calculii primitivi (litiaza acidă) sînt formați din acid uric, foarte rari urați (urat de amoniu, urat de sodiu) sau oxalați (în special oxalat de calciu).

Calculii secundari (litiaza alcalină) sînt calculi fosfatici formați din fosfat amoniaco-magnezian sau din fosfat de calciu.

În multe cazuri straturile care alcătuiesc calculul sînt compuse din substanțe diferite (calculii miești). Așa sînt calculii primitivi, care se acoperă în vezică cu straturi formate din fosfați alcalini.

Foarte rar calculii pot fi formați din xantină, cistină sau carbonați.

Cauzele care contribuie la apariția calculilor vezicali nu sînt bine cunoscute. Unele, ca vîrsta (sînt mai frecvenți la copil și la bătrîn și destul de rari între 20 și 40 de ani), sexul (calculii vezicali sînt excepționali la femeie, deoarece aceasta întrunește rar condițiile stazei în vezică), terenul (deseori calculoza vezicală ia caracterul unei boli familiale), regimul alimentar (exces de carne etc.), viața sedentară, restricția la lichide (oligopotici), sînt cauze favorizante.

Bolile de nutriție (dispepsia, diabetul, artrismul în general), staza vezicală prin disec-tazie a gîtului vezicii, hipertrofie a prostatei sau prin stricturi uretrale, infecția urinară, corpii străini în vezică sînt cauze determinante.

Anatomia patologică

Volumul calculilor vezicali este variabil. Între calculul de mărimea unui bob de mazăre și cel de volumul unui pumn se observă toate gradele. Numărul lor variază de la unul singur, pînă la zeci și sute.

Forma, consistența și culoarea calculilor diferă după compoziția lor chimică (fig. 166).

Calculii uratici sînt ovoizi, cu suprafața netedă, duri, de culoare roșie. Adeseori pe suprafața lor se observă fațete rezultate din frecarea cu alți calculi.

Calculii oxalici sînt rotunzi, cu suprafața neregulată (muriformi), sau presărată cu spini, foarte duri, de culoare brună-închis sau chiar neagră.

Calculii fosfatici au formă rotundă-turtită, suprafața ușor neregulată, cu fațete, și sînt sfîrîmicioși, de culoare albă, ușori.

Calculii de carbonați au culoare galbenă și au o duritate caracteristică.

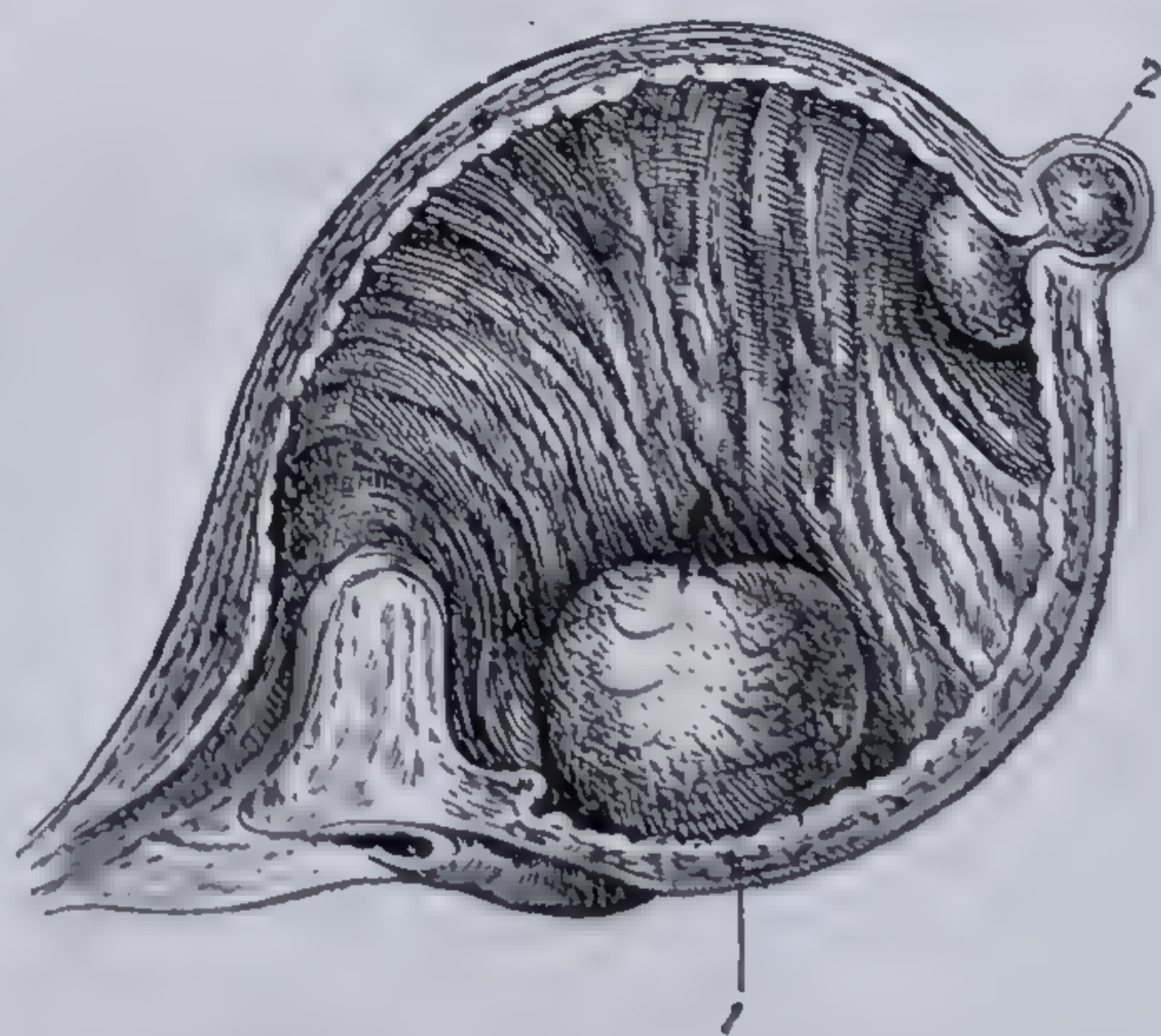
Calculii de cistină sînt ușori, de consistență moale ca ceara.

Aspectul calculilor pe secțiune este în funcție de structură. Calculii uratici sînt formați din straturi concentrice, calculii oxalici au structură radiară, calculii fosfatici au structură uniformă.

Raporturile calculilor cu vezica sînt diferite.



Fig. 166. — Calculi vezicali de formă și mărime diferite.



1 — în depresiunea retrotrigonală; 2 — într-un di-verticul vezical.

Fig. 167. — Sediul posibil al calculilor vezicali (după Young și Waters).

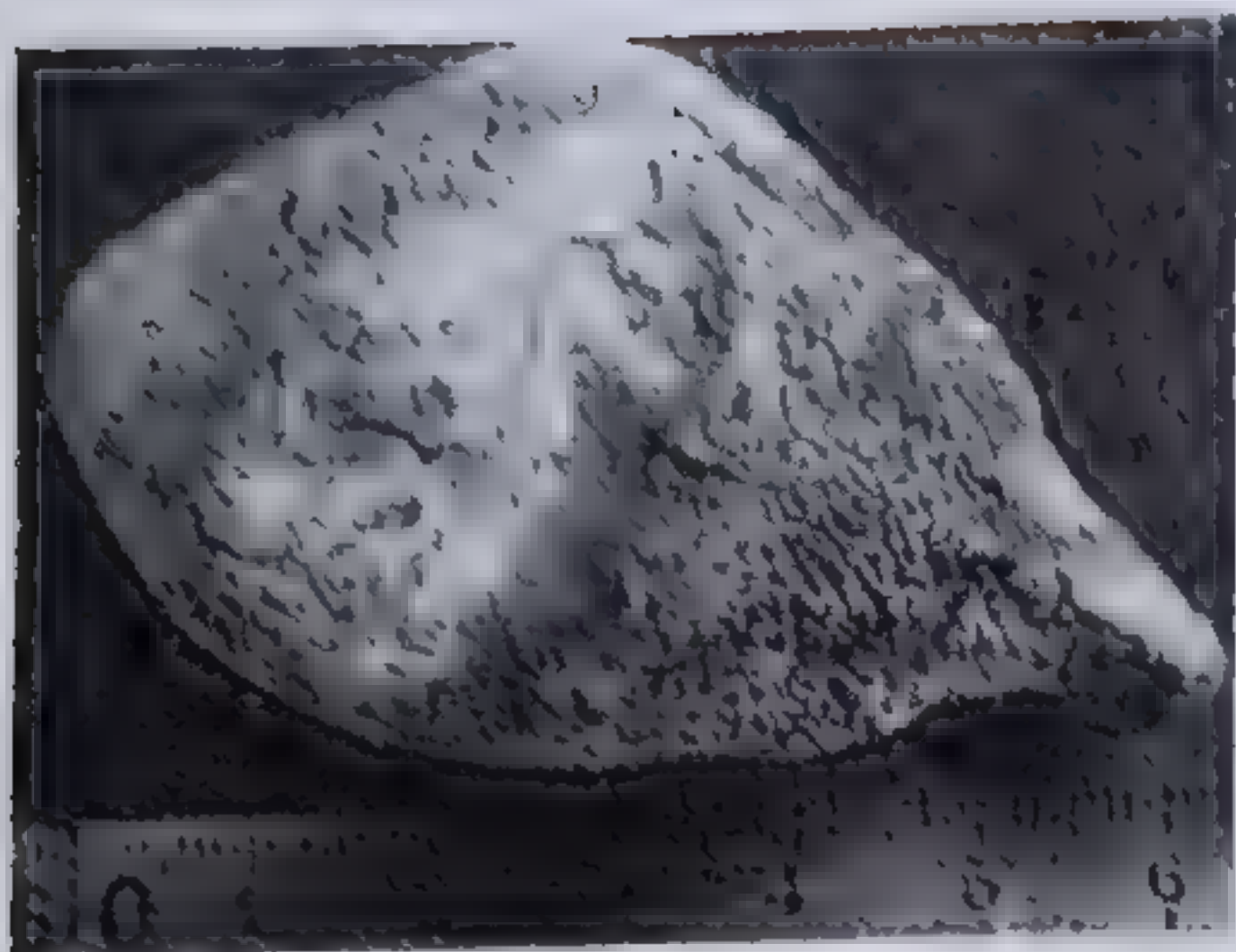


Fig. 168. — Calcul uretro-vezical.

Sediul lor este în general la baza acesteia (legea gravitației), în special în jumătatea ei dreaptă (normal, vezica este în dextroversie).

Calculul poate să fie liber și mobil în cavitate sau fixat, fie într-un diverticul (calcul diverticular), fie într-o celulă mai mare a peretelui vezicii (calcul încarcerat) (fig. 167). Poate, de asemenea, să fie fixat în parte în uretra prostatică (calcul vezico-prostatic). În cazul acesta el ia forma unei tărtăcuțe, a cărei extremitate mică ocupă uretra prostatică (fig. 168).

Calculul se însoțește cu leziuni de cistită (îngroșarea peretelui vezicii și ulcerării ale mucoasei), pericistită și cu pielo-nefrită ascendentă.

Simptomele

În perioada de început calculii vezicali evoluează fără simptome. Această fază de toleranță poate să dureze multă vreme și existența calculului poate să rămână necunoscută de bolnav. În majoritatea cazurilor însă ea durează puțin și este urmată de o a doua fază, de reacție, în care el se manifestă clinic.

Prin iritația mucoasei vezicale provocată de contactul cu calculul iau naștere simptome ca durerea, polakiuria și hematuria, cu valoare patognomonică.

Durerea se instalează progresiv. Apare în timpul mișcărilor sau al eforturilor fizice: călătorie cu căruța, cu trenul, cu tramvaiul, marșuri obositoare, mers pe motocicletă sau pe bicicletă. Se calmează prin repaus. Caracterul esențial al durerii în calculul vezical este că apare în timpul zilei și dispare noaptea. Durerea se redeșteaptă sau se accentuează la orice mișcare bruscă. Din această cauză bolnavul merge cu pași ușori, se așază sau se culcă cu precauție, evită mișcările violente.

La începutul bolii durerea nu are legătură cu micțiunea. Mai târziu micțiunea devine dureroasă, la sfârșit. Faptul acesta se datorește contracției vezicii inflamate pe calcul la sfârșitul golirii ei. Sediul durerii este în vezică, de unde iradiază în rect, perineu, gland. Iradiația durerii în gland este un semn caracteristic al calculului vezical. Ea se manifestă destul de violent. Pentru a o calma, bolnavul recurge la tracțiuni pe penis, presiuni sau frecări pe gland și prepuț. Prin asemenea manevre prepuțul se alungește și o astfel de deformare la copii, cu tulburări ale micțiunii, este un semn de bănuială pentru calculul vezical.

Polakiuria se exagerează în timpul mișcărilor și se calmează în repaus, ca și durerea. Este diurnă, și prin aceasta se deosebește de polakiuria din adenomul prostatei. Se explică prin excitația mecanică a pereților vezicii provocată de deplasarea calculului.

Hematuria uneori microscopică este de cele mai multe ori macroscopică. Nu are însă intensitatea aceleia din tumorile vezicale. Este terminală. Își are originea în erosiunile provocate de calcul pe mucoasa vezicii. Apare sau se accentuează în timpul mișcărilor și se liniștește sau dispare complet în timpul repausului.

Alături de aceste trei semne constante și caracteristice, în calculul vezical se observă unele tulburări micționale, ca: întreruperea jetului urinar, retenția urinei, incontinența urinei.

Întreruperea jetului urinar se datorește astupării gâtului vezicii cu un calcul, împins aci de curentul urinei care iese afară. Micțiunea se întrerupe brusc. Pentru reluarea ei, bolnavul trebuie să-și schimbe poziția corpului (se culcă, se îndoaie, face cițiva

pași), ca să deplaseze calculul. Reluarea micțiunii în aceste condiții este un semn de valoare patognomonică.

Întreruperea jetului urinar se observă mai cu seamă la copil și la femeie, și mai rar la bărbatul adult. Faptul se explică prin conformația anatomică a vezicii. La vezica bărbatului adult există o zonă declivă înapoia barei interureterale, unde se așază calculul, care este împiedicat astfel să ajungă în orificiul gîtului vezicii în timpul micțiunii.

Întreruperea jetului urinar este dureroasă.

Retenția urinii, rară, este condiționată de pătrunderea unui calcul în uretra posterioară.

Incontinența urinii se observă îndeosebi la copil. Se datorește angajării unui calcul în uretra posterioară. Cu această ocazie închiderea sfincterului vezical este împiedicată.

Cu timpul se instalează semne de cistită. Durerea crește în intensitate la sfîrșitul micțiunii. Micțiunile sînt urmate de tenesme violente. Polakiuria se intensifică. Piuria apare și crește în intensitate. Urina lasă un depozit mucilaginos aderent la fundul vasului. Flora microbiană este abundentă. Stafilococul și colibacilul sînt germenii obișnuiți.

Alături de aceste semne subiective există și semne obiective, care se descoperă la examenul clinic și prin explorări.

Prin tactul rectal sau vaginal, combinate cu apăsarea în regiunea hipogastrică, se poate simți calculul în vezică, dacă are un volum mai mare. Această constatare este posibilă mai ales la copil și la femeie. La bătrîni ea este mai grea, din cauza prezenței adenomului prostatei.

Explorarea instrumentală dă indicații asupra prezenței calculului.

Sonda de gumă sau exploratorul cu bulă olivară arată existența lui, prin senzația de frecare de un corp aspru sau de izbitură de un corp dur, pe care o transmit mîinii care explorează.

Exploratorul metalic al lui Guyon este de asemenea un instrument cu care se descoperă calculii în vezică, prin zgomotul particular pe care îl dă în momentul lovirii lui de aceștia.

În cazurile în care calculii sînt mici sau ascunși într-un diverticul, ori într-o celulă mai mare, explorarea instrumentală a vezicii poate fi negativă.

Cistoscopia și radiografia dau indicații mult mai precise despre existența calculilor (vezi planșa a IV-a d).

Cistoscopia arată numărul, forma și, judecînd după aspect și culoare, chiar și compoziția chimică a calculilor (calculul din fosfați este alb rugos, calculul din urați, roșcat, neted, calculul din oxalați, brun-închis, spinos). Cistoscopia este periculoasă la bolnavii cu adenom al prostatei și în caz de cistită intensă.

Calculii situați în diverticuli sau fixați în celule, acoperiți cu false membrane sau mucus, pot să nu fie observați.

Un calcul se poate confunda cu o tumoare încrustată, cu o placă de cistită încrustată sau cu un cheag sanguin în descompunere. Diferențierea se face cu ajutorul unei sonde ureterale, cu care se împinge formațiunea observată. Dacă aceasta se mobilizează și este dură, este sigur un calcul.

Radiografia descoperă calculii vezicali în cazurile în care cistoscopia nu s-a putut face sau în cazurile în care ei nu au putut fi observați prin acest mijloc de explorare. Cam 75% dintre calculii vezicali sînt vizibili la razele X. Procentajul acesta scade cînd vezica este plină, deoarece opacitatea urinii poate masca unii calculi care nu sînt suficient de impermeabili la raze X (calculii de acid uric sau acid oxalic). Pentru aceștia este nece-



Fig. 169. — Calcul vezical: aspect radiografic.

sar ca radiografia să se facă după golirea vezicii (fig. 169).

Cistografia după injecția unei mici cantități de substanță opacă scoate în evidență calculi invizibili, sub forma unor pete clare. Calculii invizibili la raze X se pot scoate de asemenea în evidență prin introducerea unei cantități mici de substanță opacă (abrodil 20%, 20—40 ml) în vezică și apoi prin destinderea ei cu aer. Substanța opacă acoperă cu un strat subțire suprafața calculului, care devine astfel opac la raze X și vizibil pe fondul vezicii umplute cu aer (metoda lui Kneise și Schober).

Sînt cazuri în care radiografia poate da imagini false de calculi (fleboliți, fibrom uterin calcificat, ganglioni calcificați etc.). De aceea examenul radiologic trebuie completat cu cistoscopia.

Prognosticul

Flora microbiană urinară, starea anatomică și funcțională a rinichilor, leziunile gîtului vezicii (adenom prostatic, boală a gîtului vezicii, disectazie cervicală neurogenă etc.) sînt factori care influențează prognosticul.

Tratamentul

Nu există mijloace medicale pentru tratamentul radical al calculilor vezicali. Multiplele încercări de a-i dizolva prin perfuzarea de soluții slab acide în vezică (în special acid clorhidric) nu au dat rezultate.

Tratamentul radical constă în extracția calculului.

La femei care au uretra scurtă și ușor dilatabilă și în cazurile cînd calculul are un volum mic, extracția este posibilă pe cale naturală (uretrală).

În rest, extracția calculilor se realizează prin două metode: litotriția și talia hipogastrică.

Litotriția, operație urologică, constă în extracția calculilor după ce mai întîi au fost sfărîmați în vezică cu ajutorul litotritorului. Operația se execută sub anestezie rahidiană joasă sau sub anestezie epidurală și se desfășoară în doi timpi: sfărîmarea calculilor și extracția lor.

Sfărîmarea calculilor. După ce vezica a fost destinsă cu un lichid slab antiseptic (permanganat de potasiu 1/5 000, soluție de rivanol și în nici un caz oxicianură de mercur, care este toxică), se introduce în vezică litotritorul, se prînd între ghearele lui calculii și se sfărîmă (fig. 170).

Extracția calculilor urmează sfărîmării, din momentul în care se capătă senzația că aceștia au fost transformați în totalitatea lor în particule mici. Extracția se face prin aspirație cu ajutorul unei pere, special confecționate (para lui Bigelow), care se pune în comunicare cu conținutul vezicii printr-o sondă de metal cu calibru mare.

După aspirația calculilor, bolnavul rămîne cîteva zile la pat, cu sondă uretrală permanentă, pentru a se evita infecția. Aceasta trebuie prevenită și prin medicație antiseptică urinară (antibiotice etc.), în funcție de microbii care au fost izolați din urină.

Litotriția este o operație de o benignitate relativă.

Este posibil ca după ea să rămână particule din calculi în vezică. Ele constituie nucleii pentru recidivă.

În momentul sfărîmării, mucoasa vezicală poate fi prinsă în ghearele instrumentului

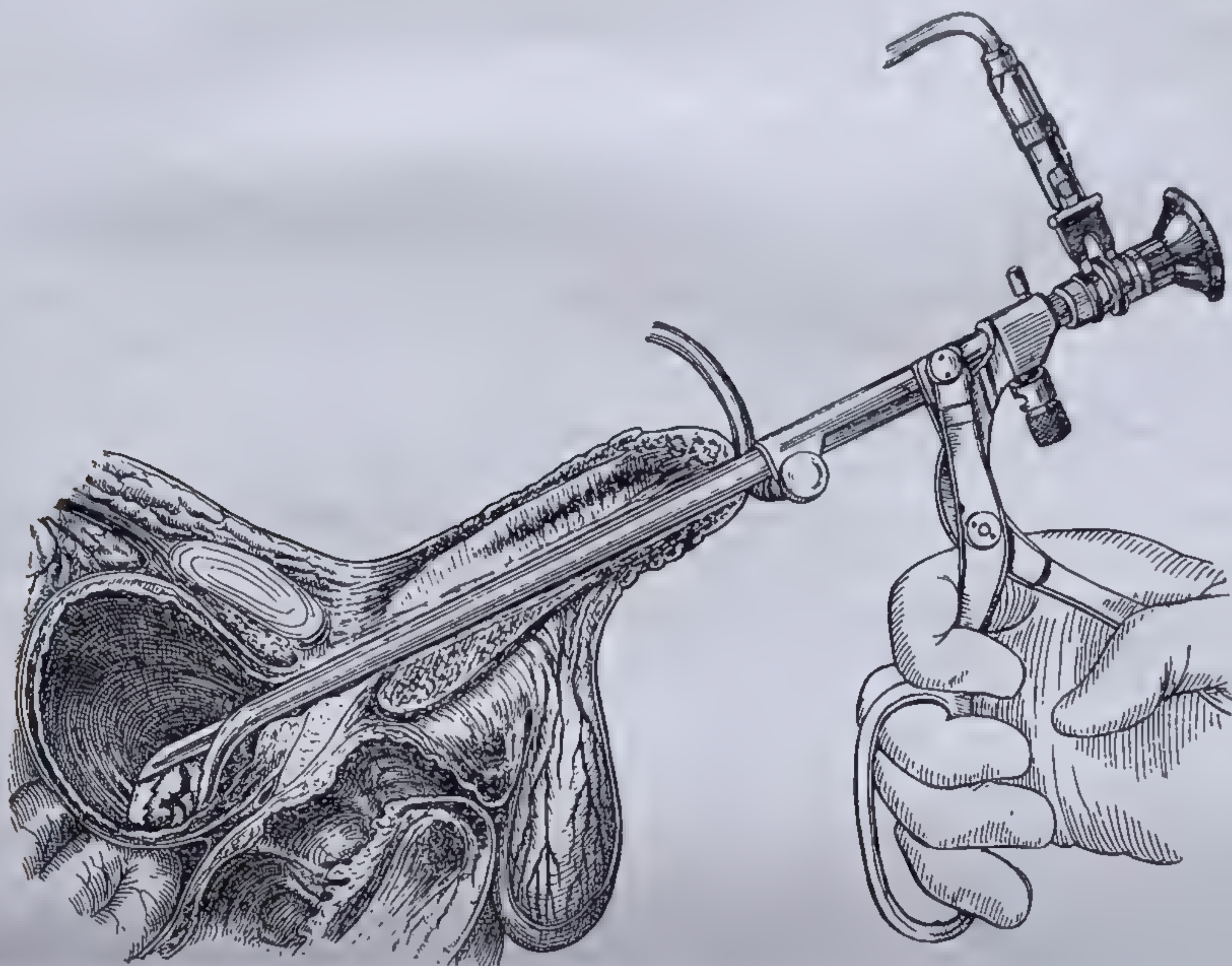


Fig. 170. — Litotriție cu cistoscopul litotritor.

și ruptă, creîndu-se astfel un punct de plecare pentru infecția urinară.

Se citează explozii ale vezicii în cursul litotriției.

Litotriția nu este posibilă la stricturați și la bolnavii cu adenom prostatic.

Este contraindicată în calculii cu cistită intensă și cu reducerea capacității vezicale. În asemenea cazuri vezica nu se poate destinde suficient, ceea ce o face vulnerabilă în timpul manevrei de sfărîmare.

Litotriția este inoperantă în calculii situați în diverticuli sau în celulele mucoasei vezicale și în calculii duri, voluminoși sau multipli. Calculii de acid uric sau de acid oxalic, foarte duri, nu pot fi sfărîmați. Calculii numeroși cer un timp prea lung pentru sfărîmare, ceea ce mărește traumatismul vezical, predispunînd la infecție urinară.

Cu litotritorul simplu, litotriția este o operație oarbă. Peretele vezical poate fi rănit sau pot trece neobservați unii calculi. Pentru înlăturarea acestui neajuns, s-au construit modele de cistoscop-litotritor (Wolff, Haynemann), în care sfărîmarea calculilor se face sub controlul vederii.

Talia, operație chirurgicală, constă în extracția calculilor prin cistotomie. S-a renunțat de mult la talia pe cale perineală, în prezent folosindu-se numai cea pe cale hipogastriacă. Indicațiile acesteia rezultă din contraindicațiile litotriției.

Talia are și indicații proprii, cum sînt: coincidența cu o tumoră vezicală (benignă sau malignă) care trebuie tratată, coincidența cu adenomul prostatei, în care cistotomia reprezintă, fie timpul inițial al operației, fie calea de extirpare a adenomului în același timp

cu extracția calculului; complicațiile infecțioase, ca pielo-nefrita, pericistita etc.; disecția gîtului vezicii. În general, cu toate că bolnavul trebuie reținut la pat mai multă vreme, talia este de preferat litotritiei, deoarece expune mai puțin la accidente și complicații postoperatorie. Ea evită în mai mare măsură recidiva, asigurînd extracția radicală a calculilor.

Talia se face sub anestezie rahidiană, locală sau epidurală. În marea majoritate a cazurilor operația se termină cu un drenaj suprapubian al urinii, prin sondă Pezzer, care se menține pînă cînd infecția urinară a dispărut.

Mai rar, cînd s-a constatat absența infecției urinare, vezica se poate închide după extragerea calculului, punerea ei în repaus, necesară vindecării, fiind asigurată prin sondă uretrală permanentă.

La copil, care tolerează greu și sonda uretrală și sonda Pezzer, dacă urina nu este prea infectată se poate închide vezica după extracția calculului, lăsîndu-se operatul să urineze singur.

Cînd calculul vezical coexistă cu un calcul renal, trebuie tratat în primul rînd calculul renal.

Bolnavii cu stare generală rea, cu cașexie și infecție urinară gravă, bătrîni, nu mai pot fi supuși nici unei operații pentru extracția calculului, deoarece aceasta comportă pentru ei un risc operator foarte grav. Ei vor fi tratați prin metode medicale: spălături vezicale, antiseptice urinare, calmante.

CORPII STRĂINI ÎN VEZICĂ

Se observă corpi străini în vezică la toate vîrstele, mult mai frecvent la femeie, decît la bărbat.

Corpii străini pot pătrunde în vezică prin uretră (cale naturală) sau prin efracția peretelui vezical. Mai rar ei pot ajunge aci pe cale ureterală sau prin orificiul de cistostomie.

Prin uretră, care este calea obișnuită, corpii străini pătrund de obicei în vezică cu ocazia unei manevre urologice. O sondă, o bujie filiformă, pavilionul unei sonde Pezzer, ramurile unui litotritor se pot rupe și rămîn în vezică sau ajung aci după ce au stat un timp oarecare în uretră.

Accidental (aceasta se observă numai la femeie), un termometru, o canulă sau alt instrument folosit în scop abortiv, în loc să fie introdus în vagin, este introdus în uretră, de unde ajunge în vezică.

Ca urmare a aberațiilor erotice (onanism), varietăți infinite de obiecte (ace de păr, cuie, ace cu gămălie, cîrlige de croșetat, creioane, luminări, bucăți de lemn, chibrituri, paie de grîu, spice de grîu, laminarii, boabe de fasole sau de mazăre etc.) se introduc în vezică pe cale uretrală.

Un fragment dintr-un dren pielo-renal poate ajunge în vezică pe cale ureterală. Este un caz cu totul excepțional.

Prin orificiul de cistostomie poate ajunge în vezică pavilionul unei sonde Pezzer, care se rupe în timpul manevrelor de schimbare sau de suprimare a ei.

Prin efracția peretelui vezical corpii străini pătrund mai rar în vezică. Aceasta se observă după intervenții chirurgicale, cînd se pot lăsa din greșeală tampoane de vată sau comprese în jurul vezicii. De asemenea, se poate întîmpla ca eschile osoase, proiectile etc. să provoace abcese perivezicale care, perforînd peretele vezicii, fac posibilă trecerea corpului străin în cavitatea ei. În rănile de război ale vezicii se observă foarte des proiectile (gloanțe, schije de obuz) pătrunse și reținute în cavitatea vezicii.

Anatomie patologică. Poziția pe care o ia corpul străin în vezică este în funcție de dimensiunea, de forma și de natura lui. Corpii străini de formă rotundă, mici și grei, se așază de obicei la fundul vezicii, în depresiunea retrotrigonală. Cei lungi și rigizi se așază după axul transversal al vezicii (cel mai mare și care se modifică cel mai puțin în cursul mișcărilor funcționale ale vezicii). Acele cu gămălie se înfig de obicei cu vârful în jurul gâtului vezicii, în rest rămânând alipite la peretele ei dorsal. Lumânările, firele de ață, fiind moi și ușoare, se ghemuiesc și înoată în masa lichidului vezical. La fel, tampoanele de vată. Mai rar corpii străini aderă strâns la peretele vezicii.

Multă vreme vezica tolerează fără nici o manifestare corpii străini, mai cu seamă dacă aceștia nu au fost infectați. Cu timpul se instalează cistita. Uneori corpul străin poate provoca o ulceratie a mucoasei care poate perfora peretele vezical. Iau naștere pericistite circumscrise sau difuze, peritonite grave, mortale, fistule vezico-intestinale sau vezico-vaginale.

După un timp mai mult sau mai puțin lung, toți corpii străini din vezică se încrustează cu săruri de fosfat de calciu sau fosfat amoniac-magnezian, și se transformă în calculi.

Simptome. Atât timp cât vezica îl tolerează, nici un semn clinic nu anunță prezența corpului străin. Din momentul în care apare cistita, semnele clinice sînt analoge cu acelea ale calculului vezical: polakiurie în special diurnă (în timpul mișcărilor), dureri vii la sfîrșitul micțiunii, piurie, hematurie terminală etc.

Diagnosticul se stabilește: prin anamneză (la un bolnav cu semne de calcul vezical se descoperă în antecedente dilatații uretrale, o rană vezicală prin armă de foc, o operație intravezicală), prin radiografie care poate descoperi corpii radioopaci și prin cistoscopie, care descoperă în modul cel mai sigur corpul străin (dacă acesta a fost acoperit în totalitate cu săruri, se poate confunda cu un calcul).

Tratament. Corpul străin poate fi extras pe cale naturală (prin uretră), cu condiția să nu existe cistită intensă și pericistită. La femeie extracția se poate face și fără instrumente speciale. După dilatația prealabilă a uretrei în așa fel încît să permită introducerea degetului în vezică, o pensă controlată de deget îl poate prinde și îl aduce afară. Tot la femeie, unii corpi mici cu suprafața regulată, sau chiar mai lungi, dar cu suprafața netedă (termometru), pot fi evacuați după distensia vezicii cu apă și dirijarea lor către gâtul vezicii prin manevre vaginale combinate cu manevre hipogastrice. Corpul străin este eliminat o dată cu evacuarea lichidului din vezică.

De obicei însă, și totdeauna cînd este vorba de bărbat, extragerea pe căile naturale se practică cu cistoscopul operator prevăzut cu sonde special construite pentru apucat (cîrlig, pensă etc.), cu litotritorul, cu cistoscopul litotritor.

Cînd corpul străin este voluminos, neregulat și, prin forma lui, capabil să provoace răni ale vezicii și uretrei în cursul manevrelor de extragere, sau cînd există o cistită intensă care contraindică manevrele instrumentale, este indicată îndepărtarea lui prin cistostomie. Talia hipogastrică este cea mai simplă și fără urmări.

Sfărîmarea incrustațiilor și apoi extracția corpurilor străini este contraindicată, din cauza riscului de a se răni grav peretele vezicii prin corpul străin în timpul manevrelor de sfărîmare.

FISTULELE DE ORIGINE VEZICALĂ

În stări patologice se pot stabili comunicări anormale între vezică și exterior sau între vezică și diferite organe, prin care se scurge pormanent urina vezicală amestecată uneori cu puroi.

Aceste comunicări patologice se numesc fistule de origine vezicală. După sediul orificiilor lor ele pot fi: vezico-cutanate, vezico-intestinale sau vezico-vaginale.

FISTULELE VEZICO-CUTANATE

În această varietate de fistule survine permanentă a urinei din vezică se face printr-un orificiu situat la piele. Ele sînt frecvente. Sînt de natură traumatică (de cele mai multe ori), sau inflamatoare (mai rar). Uneori fistula vezico-cutanată apare ca urmare a unui cancer vezical sau a persistenței permancibilității uracii (fistula vezico-ombilicală). *Traumatismele* care provoacă fistule vezico-cutanate sînt accidentale (răniri ale vezicii), sau operatorie (cistostomia, talia vezicală, cistectomia parțială). *Fistulele de natură inflamatoare* urmează de obicei unor abcese perivezicale, care se deschid în același timp în vezică și la piele. În general, orice deschidere a vezicii are tendința să se închidă spontan. Pentru ca să se stabilească o fistulă este nevoie de anumite condiții locale (Marion): septicitatea urinei care înămîntăză traiecul comunicării; obstacolele în golirea normală a vezicii (disectazia cervicală, adenomul prostatei, stricteuri uretrale); hernierea mucoasei vezico-cutanate, care împiedică marginile lui să se apropie; prezența unei cavități cu puroi între vezică și piele; scleroza inflamatoare a peretelui vezicii; infecția tuberculoasă a vezicii.

Destul de des o fistulă vezico-cutanată se poate închide temporar, pentru ca după cîtva timp să reapară. Sedii fistulelor vezico-cutanate este în regiunea hipogastrică. Mai rar ele se pot localiza în regiunile pubiană, inghinală, ombilicală, anală, fesieră, perineală. În asemenea cazuri au un traiect lung și neregulat, adesea întretăiat de cavități cu puroi. Fistulele hipogastrice au un traiect scurt (cîtiva cm), de cele mai multe ori regulat. Peretele traiecului este format din țesut scleros căptușit cu muguri carnoși sau cu mucoasă vezicală în porțiunea profundă, și cu epiderm în cea superficială. Desori el conține incrustații calcare.

Orificiul vezical al fistulei, ca și cel cutanat, se pot găsi într-o depresiune sau pe o ridicătură. Din punct de vedere clinic, fistula se manifestă prin scurgerea permanentă a urinei din vezică prin orificiul cutanat, independentă de actul micțiunii. Scurgerea urinei se poate accentua în timpul micțiunii. Cînd traiecul fistulei este îngust, ea nu apare decît în timpul micțiunii.

Certitudinea diagnosticului se obține prin injectarea în vezică a unei soluții de albastru de metilen. Aceasta colorează urina, care se scurge prin orificiul cutanat. Injectarea albastrului de metilen permite să diferențiem o fistulă vezico-cutanată de una uretero-cutanată (în fistula uretero-cutanată urina care se scurge nu este colorată).

Prin cistoscopie se poate stabili sediul fistulei pe peretele vezical. *Tratamentul* fistulei vezico-cutanate constă în primul rînd în suprimarea cauzei care o întîrzie (stricteura uretrala, adenomul prostatei, disectazia gîtului vezicii, calculii sau corpii străini în vezică, hernia mucoasei vezicale etc.).

Cînd nu există o cauză locală evidentă de întîrziere a fistulei, drenajul urinei vezicale cu o sondă uretrală permanentă poate duce la vindecarea fistulei. Cauterizarea traiecului fistulos cu un creion de nitrat de argint ajută la aceasta. Uneori se grăbește închiderea traiecului prin introducerea în interiorul lui a unui perle de nitrat de argint (un stilet înălizit, atîngînd un creion de nitrat de argint, se învlește cu un strat de nitrat de argint care s-a topit prin căldură și care, solidificîndu-se prin răcire, formează o perle). Același rezultat se poate obține și prin electrocoagulare.

Cînd aceste manevre nu reușesc, este indicată rezecția traiectului fistulos, urmată de disecția planurilor anatomice și de mobilizarea peretelui vezical din jurul orificiului fistulei. Vezica și straturile anatomice supraincizate se cos apoi separat. Sonda uretrală permanentă trebuie să asigure drenajul urinei vezicale pînă la vindecare.

FISTULELE VEZICO-INTESTINALE

Sînt comunicări anormale între vezică și diferite segmente ale intestinului: rect, colon și excepțional ileon.

Cauza acestor fistule este traumatică, inflamatoare sau neoplazică.

Fistulele traumatice sînt mai rar postoperatorie (operații simultane pe intestin și vezică, prostatectomie totală pentru cancer, electrorezecție, litotritie etc.) și foarte frecvent accidentale (în special răniri prin arme de foc sau prin „tragere în teapă“).

Fistulele inflamatoare rezultă prin propagarea inflamațiilor vezicii la intestin sau ale intestinului la vezică (cistită, pericistită, apendicită, sigmoidită, tuberculoză, actinomicoză), calculi, sau în urma unei inflamații de vecinătate, care se deschide simultan în vezică și în intestin (pelvipерitonită, anexită supurată, osteite ale oaselor bazinului).

Fistulele de origine neoplazică sînt frecvente. Cancerul intestinului (rect, sigmoid și foarte rar intestin subțire) poate invada vezica, după cum și un cancer vezical poate invada intestinul.

Anatomie patologică. Sediul fistulei poate fi vezico-rectal, sau vezico-intestinal. Primul este mai frecvent. Fistula vezico-intestinală interesează colonul pelvin, intestinul subțire și mai rar cecul și apendicele. Orificiul vezical se găsește obișnuit la nivelul trigonului și mult mai rar la vârful vezicii sau pe pereții laterali.

Mucoasa vezicii și mucoasa intestinului se află de obicei în contact direct. În adevăr, fistula vezico-intestinală nu are traiect, comunicarea între cele două organe făcîndu-se printr-un orificiu mai mult sau mai puțin larg. Uneori, între cele două organe se interpune o cavităte cu puroi.

Simptomele caracteristice ale fistulei vezico-intestinale sînt pneumaturia (urmare a trecerii gazelor din intestin în vezică), fecaluria (urmare a trecerii materiilor fecale din intestin în vezică) și trecerea urinei din vezică în intestin, tradusă clinic prin eliminarea ei o dată, cu scaunul (diaree cronică persistentă, cu scaune aproape lichide).

Intestinul suferă mai puțin din cauza prezenței urinei. Starea generală a bolnavului se poate altera însă, prin stabilirea unui sindrom de acidoză hipercloremică datorită reabsorbției urinei prin intestin. Vezica suferă mai mult. Ea se infectează prin contactul cu conținutul septic al intestinului.

Din aceste motive, evoluția fistulei vezico-intestinale trebuie să fie considerată ca severă.

Fistula vezico-intestinală se recunoaște pe baza semnelor clinice. Diagnosticul sediului se stabilește cu ajutorul tactului rectal, al clismei baritate, al cistoscopiei și cistografiei.

Tratamentul este fără rezultat în fistulele tuberculoase și neoplazice.

În funcție de starea generală a bolnavului și de condițiile locale, tratamentul fistulelor vezico-intestinale este paliativ sau radical.

Tratamentul paliativ constă în anus iliac definitiv sau în cistostomie.

Tratamentul radical al fistulei vezico-colice constă în laparotomie, separarea și coaserea separată a organelor. Sonda uretrală permanentă este necesară pentru drenajul urinei vezicale.

Fistula vezico-rectală se închide pe cale transvezicală, după izolarea celor două organe, sau pe cale perineală, prin coborîrea rectului după separarea lui de vezică și închiderea izolată a vezicii. Cînd între vezică și rect există cavități purulente, ele trebuie drenate larg.

FISTULELE VEZICO-VAGINALE ȘI VEZICO-UTERINE

Sînt comunicări patologice între vezică și organele genitale (vagin, uter).
Fistula vezico-uterină este rară, spre deosebire de cea vezico-vaginală.

Etiologia

Fistulele vezico-vaginale, ca și cele vezico-uterine pot fi traumatice, patologice sau pot să apară după radioterapie.

Fistulele traumatice sînt, în ordinea frecvenței, chirurgicale, obstetricale sau accidentale.

Fistulele chirurgicale se observă după operații, ca histerectomia totală (abdominală sau vaginală), colpo-perineorafia, operația lui Marion pentru incontinența ortostatică a urinii, extirparea unui diverticul suburetral. În timpul manevrelor de disecție necesare executării acestor intervenții, integritatea peretelui vezicii este compromisă. Accidentul poate fi trecut neobservat intraoperator. Ca urmare, imediat după operație apare fistula. Uneori se produce numai o devitalizare a peretelui vezicii prin manevrele de disecție, fapt care duce la necroza lui secundară și la apariția târzie a unei fistule.

Fistulele obstetricale urmează, fie unei nașteri prelungite și laborioase, în care capul fătului angajat în micul bazin comprimă septul vezico-vaginal pe simfiza pubiană și provoacă necroza lui secundară prin tulburări de irigație, fie unei manevre obstetricale (aplicare de forceps, baziotripsie etc.).

Fistulele accidentale sînt foarte rare (1%). Se observă după rupturile vezicale prin mecanismul tragerii în țepă sau după manevre endoscopice (cistoscopie, electrocoagulare endoscopică etc.).

Fistulele patologice sînt de natură inflamatoare sau neoplazică.

Fistulele inflamatoare pure sînt rare. Limfogranulomatoză benignă, tuberculoza vezicală, abcesul peretelui vezico-vaginal pot fi cauza lor. Corpii străini în vezică și calcülui sînt factori mecanici adjuvanți în apariția fistulei de origine inflamatoare.

Fistulele neoplazice sînt de obicei urmarea unui cancer al gîtului uterului care invadează vezică, și mult mai rar a unui cancer vezical perforant.

Fistulele după radioterapie se observă în tumorile vezicale sau ale gîtului uterului iradiate. Ele se produc printr-un proces de radionecroză care distruge peretele vezico-vaginal.

Anatomia patologică

Fistula vezico-vaginală, de obicei unică, mai rar multiplă, are formă ovalară, cu axul mare transversal. Dimensiunile ei variază de la un orificiu punctiform, pînă la o pierdere întinsă de substanță, care prinde peretele vezico-vaginal în întregime. Fistulele cu diametrul de 2—3 cm sînt cele mai obișnuite.

Fistula vezico-vaginală nu are traiect. Marginea ei poate fi subțire și suplă sau îngroșată și scleroasă. Pe muchea marginii mucoasa vezicii se unește cu mucoasa vaginului. Din cauza mobilității pe planurile subiacente, mucoasa vezicii are tendința să hernieze în vagin, prin orificiul fistulei, formînd ceea ce se numește un ectropion al mucoasei.

Sediul fistulei poate fi în treimea cranială a vaginului (fistulă înaltă), sau în treimea lui caudală (fistulă joasă).

Se spune că fistulele obstetricale sînt joase, pe cînd cele chirurgicale sînt înalte. Această afirmație nu corespunde totdeauna realității.

Prin examenul uretro-cistoscopic se stabilește cu exactitate sediul fistulei și întinderea; se deosebesc astfel mai multe tipuri de fistule vezico-vaginale (Couvellaire): fistula vezico-vaginală pură, situată la distanță de orificiile ureterale și de orificiul gâtului vezicii, fistula juxtaorificială, situată în apropierea orificiilor ureterale care se pot deschide chiar pe marginea ei, fistula indirectă vezico-utero-vaginală, care interesează în același timp vezica, gâtul uterului, în parte distrus, și vaginul, fistula vezico-cervico-vaginală, în care gâtul vezicii și sfincterul sînt în parte distruse, fistula uretro-cervico-vaginală, în care gâtul vezicii și uretra pot fi distruse, și fistulele complexe.

Cunoașterea exactă a diferitelor tipuri anatomopatologice ale fistulelor vezico-vaginale este importantă pentru stabilirea indicațiilor de tratament.

Mucoasa vulvară și pielea din jur prezintă leziuni de iritație cronică (edem, roșeață, descuamații și ulceratii), din cauza contactului permanent cu urina. Vaginul poate fi normal sau poate prezenta bride cicatriceale, care îl strîmtează. Mucoasa vaginului dovedește o toleranță deosebită față de urină și multă vreme își păstrează caracterele normale. Cu timpul însă apar reacții inflamatoare (excoriații, ulceratii). Sărurile din urină precipită în acest mediu infectat, depunîndu-se sub formă de calculi. Țesuturile subiacente suferă o infiltrație scleroasă și o retracție cicatriceală.

Țesutul care înconjură fistula își păstrează elasticitatea caracteristică, sau este tumefiat și indurat.

Vezica, normală la început, se inflamează cu timpul. Mucoasa ei se congestionează și se îngroașă. Capacitatea ei se micșorează. Urina fermentează și sărurile precipită sub formă de calculi vezicali.

În cazuri rare căile urinare superioare se infectează, ca urmare a fistulei.

Simptomele

Semnul caracteristic al fistulelor vezico-vaginale, ca și al celor vezico-uterine, este scurgerea permanentă a urinei prin vagin. De obicei această scurgere este abundentă, suprimînd complet micțiunile spontane. Vezica rămîne în permanență goală (incontinență adevărată).

Mai rar se poate ca pierderea urinei să fie redusă în cantitate, bolnava păstrînd și posibilitatea de a urina spontan; aceasta se observă în fistulele cu diametru mic.

Sonda vezicală permanentă reduce sau chiar suprimă scurgerea urinei prin vagin; este un semn care confirmă sediul vezical al fistulei.

Pierderea urinei poate fi intermitentă, în funcție de poziția bolnavei (culcată, așezată, cu coapsele strînse). Acest fapt se datorește acumulării urinei în vagin și eliminării ei numai în momentul cînd bolnava se ridică în picioare.

Iritația tegumentelor regiunii prin contactul cu urina provoacă senzație de usturime.

Inundația permanentă cu urina fermentată, cu miros caracteristic, face din fistula vezico-vaginală o infirmitate gravă.

Diagnosticul

Prin tactul vaginal se constată existența și sediul pierderii de substanță și se pot aprecia dimensiunile ei (orificiul permite sau nu trecerea vîrfului degetului). Tot prin tact vaginal se poate aprecia starea anatomică a Țesuturilor din jurul fistulei (suple sau indurate, scleroase), fapt important în stabilirea indicațiilor operatorie.

La examenul cu speculul se poate vedea orificiul fistulei prin care se scurge urina. Cînd din cauza retracției Țesuturilor din jur fistula nu se poate observa, injectarea unei soluții de albastru de metilen în vezică o pune în evidență.

Cistoscopia este o explorare absolut necesară în fistula vezico-vaginală, deoarece prin acest mijloc se stabilesc cu precizie sediul și raporturile ei cu orificiile ureterale și cu gîtul vezicii. Cînd pierderea de substanță este mare, ceea ce împiedică reținerea cantității necesare de lichid în vezică, cistoscopia se poate face prin intermediul unui balon subțire de cauciuc fixat pe cistoscop.

Cînd dimensiunile fistulei sînt foarte mici și ea nu este reperată prin cistoscopie, poate fi descoperită dacă se cateterizează orificiul fistulos prin vagin, cu un stilet al cărui capăt apare în vezică și poate fi prins în cîmpul cistoscopic.

Fistula vezico-vaginală se deosebește de incontinența ortostatică de urină prin faptul că urina se pierde prin vagin și în mod continuu. În incontinența ortostatică această pierdere are loc exclusiv prin uretră și numai în timpul eforturilor.

Fistula uretero-vaginală se deosebește de fistula vezico-vaginală prin faptul că, alături de incontinența de urină, bolnava are micțiuni spontane. Pe de altă parte, injectarea unei soluții colorate în vezică nu colorează urina care se scurge prin vagin în caz de fistulă uretero-vaginală.

În fistula uretro-vaginală urina nu se scurge decît în momentul micțiunii.

Evoluția

Există cazuri în care fistula se poate închide spontan în cîteva săptămîni. De fapt toate fistulele au această tendință, cu excepția celor postradioterapice.

Posibilitatea închiderii spontane dispăre din momentul în care marginile fistulei s-au cicatrizat prin unirea mucoasei vezicii cu mucoasa vaginului. Cicatrizarea spontană a fistulei vezico-vaginale este ajutată prin instalarea unei sonde uretrale pe loc. Cazurile acestea sînt însă foarte rare. De obicei fistula persistă, creînd o infirmitate.

Tratamentul

T r a t a m e n t u l fistulei vezico-vaginale și al fistulei vezico-uterine este chirurgical. Obiectivul acestui tratament constă în repararea pierderii de substanță.

Acest obiectiv este greu de atins și insuccesele sînt destul de frecvente. Deseori este nevoie de mai multe intervenții pînă la închiderea fistulei. Sînt numeroase bolnavele care au suferit cinci sau șase operații în acest scop.

Cauzele insucceselor sînt în primul rînd de ordin local: țesuturi lipsite de vitalitate cicatrice scleroase retractile, pierderi întinse de substanță, infecția și intervențiile iterative anterioare care lasă după ele modificări scleroase ale țesuturilor din jurul fistulelor.

În al doilea rînd, insuccesele țin de defecte de tehnică chirurgicală sau de indicații greșite ale acestor tehnici.

Insuccesul curei radicale a fistulei vezico-vaginale apare între a 7-a și a 10-a zi după operație, în momentul în care cedează firele.

Respectarea unor principii fundamentale este condiția care asigură succesul chirurgiei.

Primul dintre aceste principii este ca intervenția chirurgicală să se execute *atunci cînd există condiții locale favorabile* (țesuturi sănătoase, bine vascularizate, neretractile și neinfectate). Pentru acest motiv, nu trebuie să se încerce cura radicală a fistulei înainte de cel puțin două luni de la apariția ei, perioadă necesară eliminării țesuturilor necrozate și restabilirii vitalității țesuturilor rămase.

În această perioadă se poate profita de tendința unor fistule la închidere spontană. O sondă uretrală fixată pe loc, drenînd vezica, poate favoriza procesul de închidere spon-

tană. La fel și electrocoagularea superficială a marginilor fistulei (aceasta trebuie făcută cu mare prudență, deoarece altfel, în loc să grăbească închiderea fistulei, o întârzie).

Tot în această perioadă se poate încerca închiderea fistulei prin obstruarea ei cu fragmente de placentă, metodă pusă la punct în special de chirurgii sovietici și care a dat uneori rezultate bune.

Al doilea principiu de care trebuie ținut seamă este *avivarea marginii fistulei* prin excizia ei până în țesut sănătos, bine vascularizat și mobilizabil. Sînt mai multe procedee de avivare: avivarea perpendiculară, care constă în rezecția în formă de inel a marginii fistulei; avivarea în suprafață (Marion-Sims), care constă în excizia unui cerc din mucoasa vaginală din jurul fistulei, în plan oblic către centrul fistulei, până la mucoasa vezicii, zona rezecată avînd forma unei pîlnii întoarse; avivarea prin dedublare (Dieffenbach), care constă în separarea prin disecție a celor două planuri care constituie peretele vezico-vaginal pe o distanță de 2—3 cm în jurul fistulei, pornind de la marginea ei; avivarea prin guleraș vaginal (Fergusson-Braquehay), care constă într-o incizie a peretelui vaginal, profundă până la planul de despărțire vezico-vaginal, circulară în jurul fistulei și la distanță de 1—2 cm de marginea ei, urmată de disecția lui până la 2—3 mm de marginea fistulei (este de fapt tot un procedeu de dedublare, care însă în loc să se execute excentric, se execută concentric).

Cel mai bun este procedeul prin dedublare, deoarece permite o avivare maximă în suprafață, fără sacrificii din partea țesuturilor.

Avivarea este timpul esențial al curei radicale a fistulei vezico-vaginale. O fistulă dedublă larg se poate vindeca chiar dacă nu-i cusută; probă este vindecarea prin operațiile pe cale transvezico-peritoneală.

Al treilea principiu care trebuie respectat este *afîntarea exactă a suprafețelor disecate și coaserea lor fără tracțiune*, în două planuri: vezical, cu fire de catgut nepenetrante și vaginal, cu fire de setolină sau nylon.

Se mai adaugă un al patrulea principiu: *drenajul urinii vezicale după operație*. Este o problemă a cărei rezolvare tehnică este esențială pentru succesul operației. Experiența a dovedit, contrar părerii clasice admise, că sonda uretrală permanentă asigură drenajul urinii vezicale mai bine decît cistostomia (chiar în cazul cînd bolnava este așezată în poziție ventrală după operație). Drenajul prin cistostomie nu are indicație decît cînd poziția fistulei este prea joasă (cervicală, uretro-cervicală, trigonală); aci sonda uretrală permanentă este contraindicată, deoarece contactul ei cu firele de cusătură compromise cicatrizarea. În asemenea cazuri se discută dacă nu este mai oportună sondarea repetată cu o sondă de sticlă sau din material plastic. În fistulele înalte, retrotrigonale, este de preferat drenajul urinii vezicale prin sondă uretrală. Drenajul trebuie menținut 10—12 zile după operație.

O condiție obligatorie pentru executarea unei tehnici chirurgicale corecte este asigurarea unei bune vizibilități a cîmpului operator.

Calea de acces asupra fistulei diferă în raport cu sediul ei.

Calea vaginală este prima care a fost folosită. Pe această cale se operează ușor fistulele joase. În fistulele înalte însă vizibilitatea este insuficientă.

Calea transvezicală (Trendelenburg) a fost imaginată pentru fistulele înalte. Este folosită de Marion în toate fistulele vezico-vaginale, indiferent de sediul lor. După el, această cale are avantajul că înlătură rănirea ureterului în timpul avivării sau prinderea lui în cusături. Ea are însă neajunsul că dă o vizibilitate redusă în cîmpul operator, din cauza profunzimii peretelui dorsal al vezicii. Fistula fiind profundă, avivarea se face în condiții defectuoase chiar cu instrumentarul imaginat de Marion (bisturiu cu minierul lung și cu lama îndoită, depărtător vezical autostat etc.).

Din cauza condițiilor anatomice, cusătura pe cale transvezicală se face în principal pe peretele vaginal și secundar pe peretele vezicii, deși vezica oferă țesuturi mai bune pentru cicatrizare.

Calea transvezicală nu exclude totdeauna rănirea ureterului sau prinderea lui în cusături.

În fistulele retrotrigonale, Hortolomei preferă calea transvezicală.

Calea transperitoneală (Dittel și Forgue) a fost folosită pentru închiderea fistulelor înalte vezico-cervico-uterine, care nu se pot trata pe cale vaginală. După laparotomie, se incizează transversal fundul de sac vezico-uterin și se separă prin disecție vezica de uter și vagin, pînă cînd se trece sub fistulă. Închiderea celor două organe se face prin cusături separate. În cazul cînd acestea nu se pot executa, se așteaptă cicatrizarea spontană prin interpunerea unei meșe între organele disecate. Este o cale care se folosește foarte rar. Vizibilitatea cîmpului operator este redusă, din cauza profunzimii lui. Disecția planurilor nu este totdeauna ușoară. Adesea apar complicații (peritonită).

Calea trasperitoneo-vezicală (Legueu) a fost folosită pentru tratamentul fistulelor înalte care urmează unei histerectomii totale.

Operația constă în cistostomie suprapubiană, urmată de spintecarea peretelui dorsal al vezicii pînă sub fistulă, după deschiderea cavității peritoneale. Vezica se disecă de planurile din jur și se separă de vagin. Vaginul și vezica se închid separat. Calea transperitoneo-vezicală se folosește foarte rar.

Calea subperitoneală, propusă de Bardenhauer, nu și-a găsit aplicare în practică, din cauza greutăților de ordin tehnic și a vizibilității foarte reduse în cîmpul operator. Constă în descoperirea extraperitoneală a vezicii (prin dezlipirea peritoneului retrovezical pînă la nivelul fundului de sac vezico-uterin) și dedublarea septului vezico-vaginal pînă sub nivelul fistulei.

Calea vaginală dă cel mai larg acces la fistulă, făcînd posibilă avivarea și coaserea ei în condiții bune.

Pe calea vaginală asociată cu epiziotomie laterală (Schauta), sau cu colpo-perineotomie mediană dorsală (operația lui Picot-Couvelaire), se pot opera și fistulele cele mai înalte. În acest din urmă procedeu se deschide larg vaginul, ceea ce îngăduie o expunere întinsă a peretelui dorsal al vezicii. Astfel se poate face o dedublare suficientă și o închidere în bune condiții a fistulei. Operînd pe această cale 10 fistule dintre cele mai grele, care suferiseră 5—9 intervenții anterioare, Olănescu a reușit să le închidă cu succes.

Fistulele care sînt departe de cele trei orificii ale vezicii, înconjurate de țesuturi de bună calitate și în care pierderea de substanță nu este excesiv de mare, se vindecă în aproape 99% din cazuri, la prima intervenție, pe cale vaginală.

Sînt cazuri în care închiderea fistulei este posibilă, dar rezultatul este insuficient. Astfel, în fistulele care interesează sfincterul vezical, în cele care prind și uretra, în fistulele vezico-vaginale asociate cu dezinserția totală a uretrei (traumatisme accidentale), în cazurile în care gîtul vezicii și trigonul sînt distruse, bolnava rămîne cu incontinență de urină, deși fistula se închide.

Se poate bănui distrugerea sfincterului ori de cîte ori examenul uretro-cistoscopic arată o fistulă situată pe panta uretrală sau pe cea vezicală a circumferinței cervicale. Incontinența postoperatorie se poate preveni, fie prin strîmtoarea gîtului vezicii (procedul lui Marion) după închiderea fistulei pe cale vaginală, procedeu greu de executat din cauză că nu există suficientă stofă musculo-aponevrotică, fie prin angulație cervico-uretrală după cura radicală a fistulei. Angulația cervico-uretrală se obține prin mai multe procedee: cu lambou muscular din dreptii abdominali (Stoeckel), cu lambou aponevrotic din țeaca

dreptilor sau din *fascia lata* (Perrin), cu fire neresorbabile (cervico-cistopexie Perrin-Léger), cu lamă din material plastic etc.

În cazurile în care regiunea urotro-cervico-trigonală este distrusă, se poate închide complet vezica, după ce a fost secționată la nivelul gîtului, confecționindu-se apoi o neo-uretră din țesuturile subsimfizare prin tunelizare cu trocarul (procedeul lui Marion). Acest procedeu nu dă totdeauna rezultate bune, din cauza retenției de urină favorizată de poziția prea înaltă a orificiului vezical al neo-uretrei, sau din cauza stricturării acesteia. Este mult mai bun procedeu prin care, după închiderea completă a vezicii, se confecționează din țesuturile vaginale un tub uretral care se anastomozează cu peretele vezical. Acesta va fi perforat cu trocarul după 20 de zile (procedeul Couvelaire).

În fistula juxtaureterală se procedează la închiderea fistulei pe cale vaginală dacă urografia arată că ureterul și rinichiul corespunzător sînt normale. Dacă însă ureterul se găsește chiar pe marginea fistulei, se procedează, sau la reimplantarea lui în vezică, sau la infundarea oblică în peretele vezicii (procedeul lui Witzel), după ce a fost cateterizat cu o sondă ureterală. Ureterul găsindu-se astfel în contact cu peretele vezicii pe o distanță mult mai mare, chiar dacă este secționat în timpul avivării fistulei sau prins în cusături, se poate fistuliza secundar în vezică.

Dacă urografia arată un rinichi mut sau un ureter dilatat, trebuie să se aleagă între: uretero-cistoneostomie, reimplantarea ureterului în vezică pe cale transvezicală, după procedeul lui Puigvert, și o operație plastică de tipul Boari-Cassati, după care se procedează la închiderea fistulei.

Supurația rinichiului necesită nefrectomia prealabilă tratamentului fistulei.

În fistulele după radioterapie, în care țesuturile sînt lipsite de vitalitatea necesară cicatrizării, în fistulele neoplazice sau cu pierdere mare de substanță, se poate încerca închiderea fistulei cu ansă intestinală sau cu lambou pediculat din marele epiploon (Chiricuță). Acest din urmă procedeu este mult mai bun.

Uneori, din cauza condițiilor locale închiderea fistulei este imposibilă (tuberculoză vezicală, limfogranulomatoză benignă, tumoare uterină propagată la vezică). Este de ales între: uretero-sigmoidostomie, cu sau fără cistectomie totală, pelvectomie cu anus iliac stîng și cu implantarea ureterelor în bucla anusului, nefrostomie sau ureterostomie cutanată bilaterală.

DISECTAZIA GÎTULUI VEZICII

În anul 1931, Legueu și Dossot au dat numele de disectazie cervicală unei tulburări în deschiderea gîtului vezicii în momentul micțiunii. Originea și mecanismul acestei tulburări sînt diferite. Importanța ei este deosebit de mare deoarece, din punct de vedere fiziopatologic, gîtul vezicii are un rol predominant în tulburările golirii vezicii.

Fiziopatologia

Unele fapte de observație curentă demonstrează că în intervalul dintre micțiuni gîtul vezicii este închis.

În cursul cateterismului evacuator al vezicii, urina nu se scurge prin sondă decît în momentul în care ochiul acesteia a trecut deasupra gîtului.

Prin fistula uretrală nu se scurge urina decît în timpul micțiunii.

Uretro-cistografia mioțională arată că în momentul micțiunii gîtul vezicii este deschis.

Disectazia cervicală se caracterizează prin alterarea mișcării de deschidere activă a gîtului vezicii în timpul micțiunii, avînd ca urmare apariția unor tulburări mioționale asemănătoare cu cele observate în hipertrofia prostatei.

Mecanismul prin care gîtul vezicii își pierde această funcție este diferit.

S-a crezut că el poate fi împiedicat în funcția lui printr-un mecanism asemănător cu astuparea unui orificiu cu un dop. Afirmația este dezmințită de faptele clinice. Un calcul care se angajează aci ca un dop nu poate opri totdeauna scurgerea urinei; dimpotrivă, uneori poate provoca chiar o incontinență a urinei. În disectazia prin adenom periuretral, gîtul vezicii în loc să fie astupat este de multe ori întredeschis, permițînd pătrunderea degetului în uretra posterioară.

S-a presupus de asemenea că deschiderea liberă a gîtului vezicii în momentul micțiunii este întreruptă printr-un mecanism de clapă, clapa fiind formată, în majoritatea cazurilor, de lobul median al unui adenom al prostatei. Legueu a constatat însă că în 63% din cazurile de retenție completă nu există o astfel de formațiune. Pe de altă parte, din experiența clinică se știe că de multe ori electrorezeecția endoscopică a lobului median, în loc să ducă la dispariția tulburărilor în evacuarea vezicii, duce la accentuarea lor pînă la retenția completă a urinei.

Importanța adenomului prostatic în mecanismul disectaziei cervicale nu poate fi însă exclusă. Nu volumul adenomului determină gradul disectaziei, ci sediul lui. Se știe că, în mod obișnuit, adenoamele mici sînt cele mai disectaziente. Adenomul cu dezvoltare intrauretrală poate să întrerupă jocul liber al gîtului sau să se opună el însuși evacuării normale a urinei.

Mercier a insistat asupra unui mecanism de clapă în disectazia cervicală, realizat prin valvule congenitale situate la nivelul gîtului vezicii.

O serie întreagă de fapte sînt în măsură să demonstreze că, cel puțin într-un mare număr de cazuri, mecanismul dopului sau al clapei nu explică disuria de origine cervicală.

Compresiunile din partea organelor vecine asupra gîtului vezicii pot fi cauză de disectazie.

Civiale credea că disuria se poate explica numai printr-o stare de atonie a mușchiului vezical (detrusorul). Această concepție a fost adoptată de Guyon pentru a explica tulburarea denumită de el „prostatism fără prostată”, caracterizată prin semne urinare asemănătoare cu cele din adenomul periuretral, la bolnavi care prezintă însă o prostată normală.

Marion a demonstrat că un asemenea mecanism nu există, deoarece în urma rezecției gîtului vezicii se asistă la restabilirea micțiunilor normale.

De fapt, tulburările de evacuare a vezicii (retenție) prin paralizia detrusorului sînt o realitate și ele trebuie recunoscute la timp, pentru a se asigura un rezultat bun după rezecțiile gîtului vezicii. Recunoașterea lor este posibilă prin cistometrie cu proba pilocarpinei și prin examenul cistoscopic care arată un fenomen Schramm-Alekseev pozitiv.

În prezent se consideră că pierderea mișcării de deschidere a gîtului vezicii se poate explica prin două mecanisme: alterarea elasticității sfincterului neted și tulburări în inervația lui.

Alterarea elasticității sfincterului neted se poate datori unui proces de scleroză, care poate fi de origine inflamatoare, neoplazică sau vasomotoare.

Scleroza inflamatoare este urmarea infecțiilor cronice ale uretrei posterioare sau ale prostatei. Este foarte frecventă. Gîtul vezicii este invadat de țesut de scleroză și devine inextensibil.

Cancerul prostatei (forma schiroasă) infiltrază uretra posterioară și gîtul vezical, transformîndu-le într-un traiect strîmt, rigid și neregulat.

Unele tulburări vasomotoare locale, care la început nu au un substrat anatomopatologic, pot provoca leziuni de scleroză a sfincterului neted. Procesul evoluează în două faze. La început sfincterul suferă o infiltrație edematoasă care-l pune într-o stare de hipertonie (Rubritius), ca urmare a alterării irigației sanguine. Într-o a doua fază, generată de persis-

tența edemului și a spasmului, această stare pur funcțională și reversibilă face loc unei scleroze, proces „anatomic și definitiv” (Cibert), care „fixează definitiv colul” (Rubritius).

Ca urmare a unor tulburări în inervație, se produce o stare de hipertonică a sfincterului neted, nu numai în cazurile în care el prezintă o hipertrofie congenitală dar chiar și în cazurile în care este absolut normal.

Această hipertonică explică disectazia observată la prostaticii fără prostată, considerată în trecut ca datorită unei atonii a detrusorului. Tot ea explică tulburările în evacuarea vezicii din cursul leziunilor medulare sau cerebrale.

Mecanismul disectaziei gâtului vezicii prin tulburări ale inervației este explicat în trei feluri (Couvellaire): un tonus exagerat permanent al sfincterului neted; o lipsă de coordonare a sinergiei funcționale dintre gât și detrusor, în sensul că în momentul contracției detrusorului sfincterul se găsește în stare de hipertonică; o paralizie a mușchiului trigonal, care ridică buza dorsală în momentul deschiderii gâtului vezicii.

Cauzele care pot pune în acțiune unul din mecanismele disectaziei cervicale sînt multiple: adenomul prostatei, mai cu seamă cînd i se adaugă un element infecțios, asupra căruia insistă Legueu (adenomită sau inflamație a țesutului prostatic periferic); cancerul prostatei în forma schiroasă, care infiltrează gâtul vezicii făcîndu-l inextensibil; procesele inflamatoare ale prostatei (prostatită acută, abces al prostatei, dar mai cu seamă prostatită cronică, primitivă sau secundară unei stricturi uretrale), ale uretrei (în special uretritele posterioare cronice), ale vezicii (cistitele banale, dar mai cu seamă cistita tuberculoasă), care provoacă leziuni de scleroză a gâtului; intervențiile chirurgicale în regiunea gâtului vezical, care lasă în urma lor procese de scleroză (disectazia prostatectomizaților); stările de hipertonică prelungită a sfincterului neted, prin infiltrația lui edematoasă urmată de organizarea unei scleroze.

Leziunile de tip congenital sau dobîndit, etichetate de Marion sub denumirea de „boală a colului vezical”, sînt de asemenea cauză a disectaziei cervicale. Aceste leziuni au caractere particulare. Uneori se constată o hipertrofie a fibrelor musculare netede ale gâtului analogă cu stenoza hipertrofică a pilorului. Alteori, alături de hipertrofia fibrelor musculare se observă o infiltrație de elemente inflamatoare care pot transforma sfincterul într-un țesut scleros (Marion). În sfîrșit, există cazuri cînd la leziunile inflamatoare se asociază și proliferări ale glandelor, care pot duce la formațiuni adenomatoase.

Pe lîngă aceste cauze de ordin anatomic, disectazia cervicală poate avea și cauze de ordin pur nervos. În anumite condiții se produc tulburări în inervația gâtului vezicii. Acestea pot avea punct de plecare local (retenția de urină după dilatații ale uretrei, sau după examen cistoscopic), sau la distanță (retenție după operații pe perineu, pelvis, regiunile inghinale etc.). Unele au originea în sistemul nervos central (tabes, spina bifida, traumatisme medulare, hemiplegii).

Simptomele

Disectazia cervicală se manifestă clinic sub două forme:

Prima formă se caracterizează prin retenția acută completă a urinii; evoluția ei este în funcție de cauza care a provocat-o și de starea detrusorului. Cînd cauza ei poate să dispară și cînd funcția detrusorului este conservată în limitele normalului, retenția este trecătoare și micțiunile spontane se reiau. Dacă musculatura detrusorului este în stare de hipotonie, micțiunile se reiau, însă evacuarea vezicii se face incomplet, ceea ce duce la stagnare vezicală cu reziduu mai mare sau mai mic.

Retenția completă acută se poate transforma în retenție definitivă (cronică) dacă există o atonie a detrusorului.

Cea de-a două formă se caracterizează prin instalarea treptată a tulburărilor urinare, în funcție de posibilitățile pe care le are detrusorul să învingă rezistența cervicală. La început, el luptă cu eficacitate împotriva rezistenței cervicale. Simptomele care traduc disectazia în această fază sînt polakiuria și dificultatea în micțiune. Din punct de vedere fiziopatologic, polakiuria este urmarea alterării proprietății de alungire a fibrelor mușchiului vezical, pe cînd dificultatea în micțiune ține de alterarea proprietății de scurtare a acestora (Couvelaire).

În această fază vezica se golește complet, dar proba reziduului provocat este pozitivă (în timpul unei poliurii provocate apare un reziduu vezical), semn că există totuși o stare de oboseală latentă a detrusorului.

Urmarea efortului crescut la care este supus detrusorul este hipertrofia peretelui lui muscular, care se traduce prin apariția coloanelor și a celulelor.

Cu timpul, musculatura vezicală obosește în fața disectaziei cervicale permanente. În această stare se instalează reziduu vezical. Retenția incompletă fără distensie progresează continuu, transformîndu-se în retenție cronică cu distensie. Tocmai acest mers lent progresiv caracterizează disectazia prin scleroza gîtului vezicii, deosebind-o de aceea care se datorește adenomului periuretral, care evoluează mai brutal, dar se poate opri în anumite stadii. Starea vezicii se reflectă în cele din urmă asupra căilor urinare superioare. Musculatura pielo-ureterală trebuie să facă eforturi din ce în ce mai mari, pentru ca, învingînd presiunea din vezică, să poată împinge coloana de urină. Cu timpul, aceste eforturi duc la oboseală și conductul se dilată prin atonie, întocmai ca vezica. Staza urinară care apare influențează în rău funcția rinichiului.

Cînd se supraadaugă infecția favorizată de staza urinară, tulburările consecutive disectaziei capătă un aspect grav.

Uneori disectazia evoluează latent și semnele ei clinice pot fi trecute cu vederea pînă la apariția complicațiilor.

Diagnosticul

Diagnosticul disectaziei cervicale se pune pe baza tulburărilor micționale caracteristice, prin uretro-cistografie micțională, care arată înlocuirea imaginii normale „în pîlnie” a gîtului vezicii, cu o imagine în formă de fir subțire ce pornește din fundul cupei vezicale, și prin uretro-cistoscopie, care pune în evidență aspecte caracteristice (mucoasă palidă, mată, buză dorsală proeminentă, gît rigid și imobil în timpul eforturilor de micțiune). Diagnosticul cauzei disectaziei se pune prin explorări urologice, prin examenul sistemului nervos central și prin descoperirea zonelor reflexogene.

Prognosticul

Prognosticul disectaziei cervicale este în funcție de complicațiile pe care le produce la nivelul aparatului urinar superior (stază cu distrugerea rinichiului, infecție) și la nivelul aparatului urinar inferior (diverticulii și calculii vezicali, refluxul vezico-ureteral și bara interureterală).

Tratamentul

Tratamentul disectaziei cervicale depinde de modul în care ea se manifestă, și de cauza ei.

Retenția completă acută de urină se tratează prin cateterism evacuator pînă la restabilirea micțiunii spontane. Pentru a se preveni infecția, cateterismul trebuie să fie făcut

cu respectarea strictă a regulilor de asepsie. După fiecare sondaj este necesar să se lase în vezică un antiseptic urinar (protargol 2—4%, ulei gomenolat 6%, 5—10 ml etc.).

Cînd retenția este trecătoare, tratamentul cauzei disectaziei este în funcție de natura ei și de tulburările care mai persistă (retenție incompletă etc.).

Cînd retenția cronică completă este definitivă, cateterismul evacuator repetat este contraindicat, deoarece expune la infecție. În asemenea cazuri, atitudinea terapeutică este în funcție de starea generală a bolnavului, de starea aparatului urinar și de cauza retenției.

Un bolnav cu stare generală bună, fără infecție manifestă a aparatului urinar și cu o cauză disectaziantă care poate fi înlăturată, se tratează cu sondă uretrală fixată pe loc timp de cîteva zile, pînă la restabilirea echilibrului. Apoi se suprimă cauza disectaziei (adenomectomie în adenomul prostatei, rezecția gîtului pe cale transvezicală sau endouretrală în scleroza cervicală).

Cînd starea generală a bolnavului este alterată și există o infecție urinară și o alterare a funcției rinichiului, îndepărtarea cauzei trebuie să fie precedată de cistostomie temporară, care asigură mai bine decît sonda uretrală drenajul urinei vezicale.

Cînd retenția completă este definitivă și cauza ei nu se poate înlătura, avem de ales între cistostomia definitivă și uretero-sigmoidostomie.

Retenția completă definitivă a tabeticilor se poate trata prin cateterisme evacuatoare.

Cînd disectazia se manifestă insidios și progresiv, tratamentul diferă, după cum există sau nu un reziduu, după cum retenția incompletă este fără distensie sau cu distensie, și după starea căilor urinare superioare.

Cînd disuria este importantă sau dureroasă, cînd polakiuria chinuiește bolnavul și cînd suprimarea operatoare a cauzei disectaziei este posibilă (scleroza gîtului vezicii, hipertrofia prostatei, hipertonia sfincterului în cursul unor leziuni ale sistemului nervos central), este indicată electrorezecția endoscopică a gîtului vezicii sau adenomectomia, chiar dacă nu există reziduu.

Cînd reziduuul trece de 100 ml, sau cînd este infectat, chiar dacă se găsește sub această cifră, intervenția chirurgicală este de asemenea indicată (rezecția buzei dorsale a gîtului vezicii, adenomectomia).

În retenția incompletă cu distensie, îndepărtarea chirurgicală a cauzei disectaziei trebuie să fie precedată de drenajul vezicii prin sondă uretrală permanentă sau, mai bine, prin cistostomie.

Cînd disectazia este complicată cu diverticuli, calculi, reflux vezico-ureteral sau bară interureterală, tratamentul disectaziei se asociază cu acela al complicației.

BARĂ INTERURETERALĂ

Este o proeminență patologică așezată în sens transversal între cele două orificii uroterale (Marion). Ea împarte vezica în două regiuni: una ventrală, trigonul, alta dorsală, depresiunea retrotrigonală (fig. 171).

Patogenia acestei deformări nu este clară; poate fi o anomalie de conformație a vezicii, o hipertrofie congenitală a mușchiului interureteral sau urmarea unei atonii vezicale în

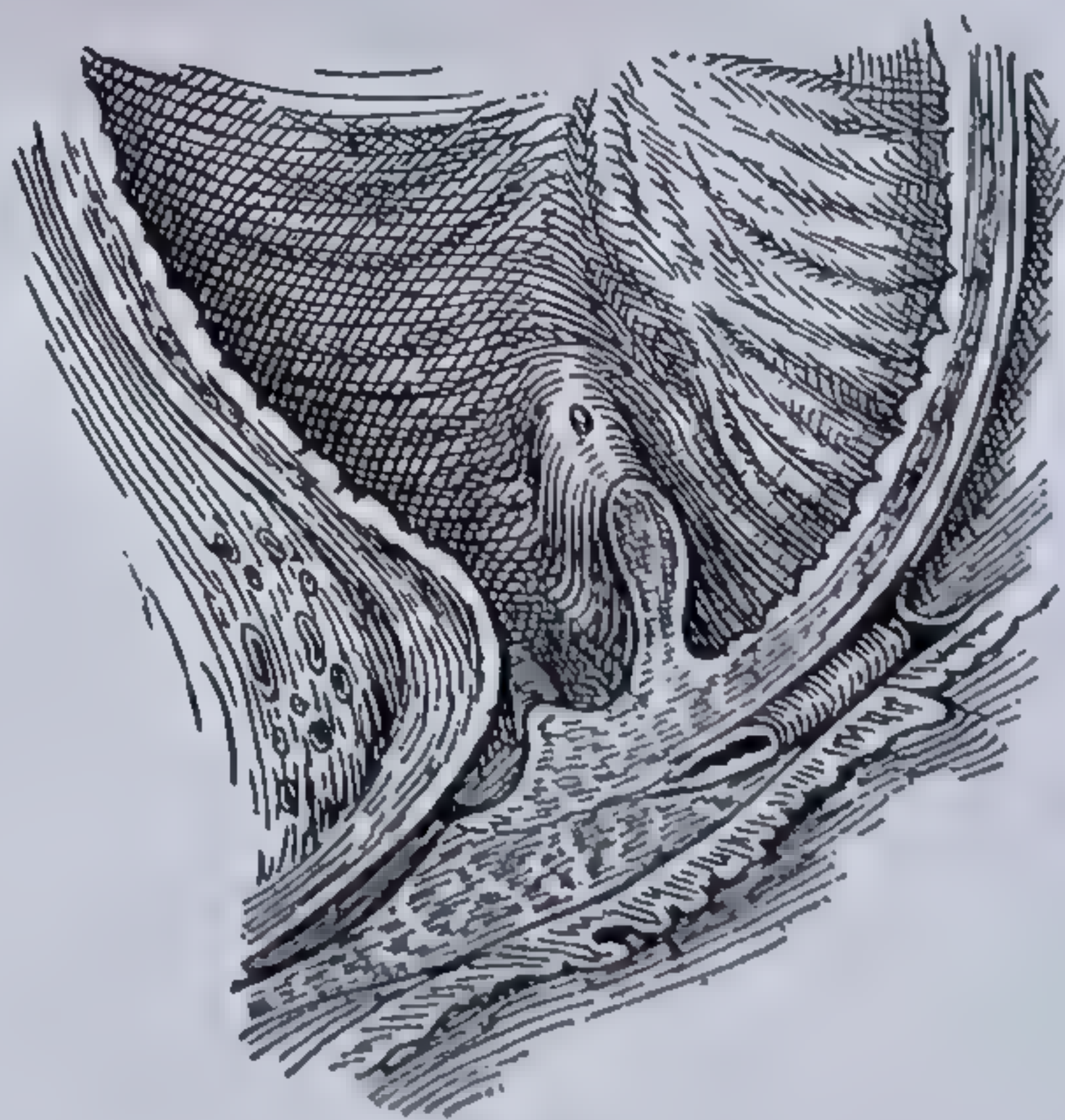


Fig. 171. — Bară interureterală (văzută pe secțiune transversală) (după Lowsley și Paras).

care peretele dorsal al vezicii se scufundă, fiind astfel împărțit în două prin mușchiul interureteral care rezistă distensiei.

Se observă numai la bărbați și în cursul disectaziei cervicale.

Bara interureterală este alcătuită din fibre musculare netede acoperite de mucoasa vezicii.

Simptomele ei sînt: retenția incompletă sau completă a urinei și micțiunea în doi timpi.

Diagnosticul se pune prin cistoscopie, care arată existența unei cute transversale, la extremitățile căreia se găsesc orificiile ureterale.

Tratament. Bara interureterală fiind urmarea unei disectazii cervicale, va trebui tratată în primul rînd această disectazie.

Tratamentul barei propriu-zise constă în rezeția cuneiformă a mijlocului ei, fie pe cale transvezicală, fie pe cale endouretrală (prin electrorezeție).

Rezeția cuneiformă este indicată numai în cazul în care se poate trata și cauza disectaziei; altfel bara se reface, așa cum se întîmplă în disectaziile de origine nervoasă.

TULBURĂRILE VEZICALE DE ORIGINE NERVOASĂ

Influența sistemului nervos central și periferic asupra funcției vezicii este de foarte mare importanță. Vezica este un organ ale cărui funcții principale, contractilitatea și sensibilitatea, sînt coordonate de centrii medulari și cerebrali.

Orice leziune a centrilor nervoși superiori sau medulari, sau a căilor de conducție pelvină provoacă o disfuncție a vezicii, care de obicei se traduce prin tulburări în micțiune.

Substratul acestei disfuncții, cunoscute sub numele de distonie vezicală (vezică neurogenă), poate fi o hipertonie sau o hipotonie a detrusorului, ori o hipertonie sau o hipotonie a sfincterelor, la care se adaugă tulburări în sensibilitatea mucoasei vezicii și a seroasei care o învelește (hiperestezie sau anestezie).

Vezica are un sistem nervos autonom intramural. Uneori legătura între acest sistem și centrii nervoși este întreruptă; iau naștere astfel mai multe tipuri de distonie vezicală. Vezica autonomă sau deconectată (funcționează sub controlul sistemului nervos autonom), vezica automată sau medulară (funcționează numai sub controlul centrilor medulari), vezica atonă și vezica hipertona.

Aceste tipuri se pot diferenția pe baza caracterelor particulare ale curbelor cistometrice și pe baza aspectului cistoscopic.

Uneori se produc distonii vezicale fără să existe leziuni reale ale sistemului nervos. Hiperfoliculinia, carența în calciu pot provoca hipertonii vezicale care se corectează ușor prin tratament hormonal (estradiol, progesteron, testosteron), prin administrare de calciu sau prin somnoterapie.

În clinică se întîlnesc trei varietăți de tulburări vezicale de natură nervoasă: prin leziuni ale sistemului nervos, prin mecanisme reflexe și prin stări de nevroză.

TULBURĂRILE VEZICALE PRIN LEZIUNI ALE SISTEMULUI NERVOS

Leziunile creierului (traumatisme cerebrale, paralizie generală), leziunile măduvei spinării (traumatisme, compresiuni prin fracturi ale coloanei, prin tumori sau prin pachimeningita din morbul lui Pott, tabes, siringomieli, scleroză în plăci) și leziunile nervilor vezicii (în operațiile cancerului rectului, cancerului uterului sau în oricare alte operații în regiunea pelvină), pot da naștere la tulburări vezicale.

Se deosebesc în acest sens tulburări motoare și senzitive.

Tulburările motoare se traduc prin tulburări în micțiune, rezultate din alterarea sinergiei funcționale care leagă detrusorul de sfinctere.

Leziunile centrilor nervoși superiori sau medulari deasupra originii nervilor vezicii (deasupra măduvei lombare) fac ca vezica să capete un caracter de automatism (vezică automată) și să se supună exclusiv acțiunii reflexe a centrilor medulari.

Astfel apare retenția completă a urinei, urmată foarte curînd de retenția incompletă cu distensie (tip de falsă incontinență, provocată de evacuarea supraplinului vezical sub formă de picături sau în sacado).

Cu timpul se notează semne de piclo-nefrită, urmare a infecției ascendente favorizate de staza din aparatul urinar superior. Uneori se produc tulburări trofice, care împreună cu infecția duc la sfacelarea unei porțiuni din peretele vezicii.

Simptomul caracteristic leziunilor măduvei sacrate este incontinența urinei prin paralizia sfincterului striat.

În *tabes* tulburările micționale îmbracă un caracter mai complex. Datorită unei paralizii a vezicii, micțiunea este înceată și greoaie. Cu toate că bolnavul face eforturi susținute, nu reușește de cele mai multe ori să-și golească complet vezica. Ia naștere astfel un reziduu vezical. Această retenție incompletă fără distensie se transformă cu timpul într-o retenție incompletă cu distensie, urmată de micțiune inconstientă prin supraplin.

Uneori se observă de la început o retenție completă a urinei.

Alteori apare o incontinență falsă sub formă de crize sau continuă. Aceasta este datorită unei imperiozități micționale foarte accentuate, care face ca bolnavul să piardă involuntar cîteva picături de urină înainte de a putea amîna voluntar actul micțional. Este manifestarea unei hiperexcitabilități vezicale (vezică hipertona sau spastică).

Tulburările senzitive rezultă, fie dintr-o anestezie a vezicii, cînd se manifestă prin suprimarea nevoii de a urina, fie dintr-o hiperestezie a ei cînd se manifestă prin polakiurie și imperiozitate micțională. Anestezia vezicii se observă în traumatismele medulare, iar hiperestezia se observă adesea în *tabes*.

Un alt simptom de aceeași natură este nevralgia vezicală, care constă în dureri hipogastrice foarte accentuate, continue sau intermitente, cu iradiații în perineu, în testiculi, în gland, în vulvă, însoțite de nevoi frecvente de urinare. Acest simptom se observă cu deosebire în *tabes*. Are tendința la dispariție spontană din momentul în care semnele clinice ale sclerozei medulare au devenit evidente.

Diagnostic. Natura nervoasă a tulburărilor vezicale este în general ușor de descoperit. Un bolnav care prezintă tulburări micționale neexplicate prin alte cauze trebuie supus unui examen al sistemului nervos (reflexe, semne de *tabes* etc.). *Tabesul* este una dintre bolile capabile să provoace tulburări vezicale. Acestea apar de multe ori înaintea oricărei alte manifestări clinice. Pareza vezicală (hipotonia sau atonia vezicii) este un semn timpuriu de prezumție a *tabesului*.

Descoperirea unui glob vezical, a unui reziduu sau a unei incontinențe prin revărsare stabilește diagnosticul de atonie vezicală, dacă se dovedește că ele nu au o cauză mecanică (hipertrofia prostatei etc.).

La examenul cistoscopic se găsesc semne caracteristice vezicii neurogene. În primul rînd se poate constata o scădere a contractilității (vezică hipotonă) și a sensibilității vezicii (anestezie). Într-adevăr, este posibil să se injecteze o cantitate considerabilă de lichid în vezică, fără să se provoace nevoia de urinare, sau o ridicare a presiunii intravezicale prin contracția mușchiului vezicii.

De asemenea, se poate observa o exagerare a sensibilității (hiperestezie), paralelă cu o creștere a contractilității (hipertonie). În acest caz, chiar injectarea unei cantități mici de lichid determină o nevoie acută de urinare și o ridicare a presiunii intravezicale.

Uneori se observă o disociație între sensibilitatea și contractilitatea vezicii.

Aspectul cistoscopic al vezicii este caracteristic. Mucoasa ei este palidă și cu striatii fine. Pereții, immobili, prezintă coloane și celule, la fel ca în fazele înaintate ale adenomului prostatei.

Cu totul caracteristic este uneori aspectul gîtului vezicii; acesta rămîne întredeschis, făcînd posibilă o comunicare largă între vezică și cavitatea uretrei posterioare. În asemenea caz, retrăgînd cistoscopul în uretră se vede clar *veru montanum* cu utricula și canalele ejaculatorie.

Dilatația gîtului vezicii și a uretrei posterioare, datorită probabil hipotoniei sfîncterului neted, a fost descrisă de Schramm și Alekseev și a fost considerată ca semn patognomonic al parezei vezicale de natură tabetică (semnul lui Schramm și Alekseev.) S-a constatat însă că acest semn nu este nici constant (lipsește în multe cazuri) și nici patognomonic (se găsește și în alte tulburări vezicale care nu au legătură cu tabesul, cum sînt cele din spina bifida ocultă, din traumatismele coloanei vertebrale, din leziunile centrilor medulari ai vezicii). Pe de altă parte, semnul lui Schramm și Alekseev există uneori și în vezica hipertonă (semnul lui Schramm și Alekseev spastic). Mecanismul acestuia este mai greu de explicat. Se datorește probabil unui spasm al sfîncterului striat.

Prin determinarea curbelor cistometrice înainte și după proba cu pilocarpină, se poate recunoaște vezica hipertonă sau hipotonă.

Diagnosticul cauzei atoniei vezicale este greu de făcut cînd tabesul coexistă cu adenomul prostatei, deoarece ambele boli o pot provoca.

Vezica atonă se caracterizează prin micțiuni inconștiente sau incontinență falsă prin prea plin.

Diagnosticul durerii vezicale de origine nervoasă se stabilește prin eliminarea tuturor celorlalte cauze care o pot provoca: leziuni vezicale, perivezicale, calculi ai ureterului terminal, leziuni ale prostatei și veziculelor seminale.

Tratament. Retențiile datorite traumatismelor rahidiene se tratează prin sondă uretrală permanentă. Sondajele repetate expun la infecție. În cazurile în care retenția se stabilește definitiv, este necesară derivația urinei vezicale. Cistostomia permanentă nu este o metodă foarte bună, din cauză că sonda Pezzer, purtată timp îndelungat, expune la infecție și intoleranță din partea vezicii.

Derivația înaltă a urinei prin ureterostomie iliacă este teoretic mai bună. Practic însă are neajunsuri, ca stenoza gurii de implantare, infecția ascendentă, incontinența urinei.

Uretero-sigmoidostomia trebuie preferată dacă aparatul urinar superior nu prezintă leziuni grave.

Tulburările de evacuare din tabes se tratează prin sondaje repetate cu regularitate.

Retenția vezicală prin spasm al sfîncterului striat se tratează prin rezecția ramurii perineale a nervului rușinos intern (Rochet, 1925).

Hiperestezia vezicală (dureri, nevralgii), asociată cu spasme (polakiurie, micțiuni imperioase), se tratează prin calmantele obișnuite ale vezicii (clisme laudanizate, supozitoare cu opiu etc.) și prin injecții epidurale cu novocaină 1%. Tratamentul bolii nervoase de care sînt legate este obligatoriu.

Tratamentul chirurgical constă în secționarea nervilor hipogastrii și erectori (operația lui Richet). Această operație reduce durorile, provocînd hipotonia detrusorului și suprimînd spasmul sfîncterului neted. În scopul suprimării durerilor din cistitele rebele, Simpson a propus, în 1861, secționarea ramurilor perineale ale nervului rușinos intern. Cu toate că acest nerv dă sensibilitatea uretrei posterioare, nu a vezicii (Jabouley), rezultatele secționării lui sînt bune (durerea dispare). Mecanismul prin care acționează această operație nu este bine cunoscut. S-ar putea admite că durorile vezicale sînt în realitate dureri ale uretrei profunde și ale perineului, sensibilitatea durerii a corpului vezicii fiind discutabilă.

TULBURĂRILE VEZICALE DE ORIGINE REFLEXĂ

Există în organism unele zone din care pornesc reflexe capabile să provoace tulburări în evacuarea vezicii. Asemenea zone se găsesc în interiorul aparatului uro-genital sau în afara lui.

Bolile rinichiului și ale ureterului (calculi, tuberculoză, inflamații banale), ale prostatei și veziculelor seminale (inflamații în special), ale uretrei (stricturi etc.), ale prepuțului (fimoză) sînt cauzele reflexelor cu punct de plecare în aparatul uro-genital.

Hemoroizii, fisura anală, abcesul ischio-rectal, fibromul uterin, retrodeviațiile uterine sînt cauzele obișnuite ale reflexelor cu punct de plecare în afara aparatului urinar.

Unele tulburări vezicale au cauza în reflexe apărute în urma unei intervenții chirurgicale (cura radicală a herniei inghinale, cura hemoroizilor, perineorafie etc.).

Tulburările reflexe se manifestă, fie prin retenție completă sau incompletă a urinei (tuberculoza renală, pielo-nefrită, inflamații ale prostatei, crize hemoroidale, fisura anală, stări postoperatorii), fie prin polakiurie, micțiune imperioasă, tenesme vezicale și uneori incontinență a urinei. Este cunoscută polakiuria din tuberculoza renală fără leziuni vezicale și din colica nefretică ca și incontinența urinei produsă de o fimoză sau de o strictură congenitală a uretrei.

Diagnosticul se face prin excluderea tuturor cauzelor de altă natură care ar putea să provoace astfel de tulburări, și prin constatarea unei stări de sănătate perfectă a vezicii.

Tratamentul constă în primul rînd în suprimarea acțiunii zonelor reflexogene.

În al doilea rînd, el trebuie să se adreseze tulburării vezicale însăși. Retenția se tratează prin sondaje și spasmolitice, sau prin medicamente care stimulează contracția detrusorului (pilocarpină, fizostigmină). Cînd persistă, injecțiile în vezică cu glicerină boricată 20% (30 ml) constituie un remediu bun.

NEVROZA VEZICII

Există bolnavi care prezintă tulburări vezicale fără substrat anatomic. Ei se încadrează în patologia urinară sub numele de falși urinari.

Acești bolnavi prezintă în general semne de isterie, neurastenii, psihastenii. Unii dintre ei au un trecut urinar: cistite, uretrite. Alții sînt surmenați, obosiți.

Nevroza vezicii se manifestă clinic prin:

Greutate în micțiune. Începutul micțiunii se face cu întîrziere, bolnavul așteptînd mai multe minute pînă la apariția jetului. Această tulburare este mult mai accentuată cînd bolnavul trebuie să urineze în prezența unei alte persoane. Nu rareori, în asemenea situații, micțiunea este chiar imposibilă.

În unele cazuri jetul urinar se întrerupe de mai multe ori în timpul micțiunii. În naștere tulburarea cunoscută sub numele de bîlbîială urinară.

Cînd greutatea micțională capătă o intensitate mai mare, jetul urinar poate fi modificat, ca în stricturile uretrei: subțire, fără forță de proiecție, deformat. Sfîrșitul micțiunii nu mai este marcat prin lovitură de piston din micțiunea normală, astfel că bolnavul mai pierde involuntar cîteva picături de urină după ce a avut senzația că și-a golit complet vezica.

Retenția completă și definitivă a urinei este excepțional de rară în asemenea cazuri.

Polakiurie și micțiune imperioasă. Frecvența micțiunilor poate fi destul de mare. Uneori micțiunile sînt atît de imperioase încît dacă nu sînt satisfăcute imediat bolnavul pierde involuntar o parte din urina vezicală.

Nevoia de a urina este simțită cu atît mai frecvent cu cît bolnavul este preocupat de ideea că se va găsi la un moment dat într-o situație care nu-i va permite, pentru cîtva timp, să-și golească vezica.

În general, această polakiurie dispare în timpul nopții. Uneori însă poate tulbura somnul bolnavului.

Dureri cu caracter de nevralgie vezicală, sau de senzație de greutate în hipogastriu, perineu, scrot, rădăcina coapselor. Bolnavii le descriu cu foarte multe amănunte.

Alături de aceste simptome locale, se observă unele tulburări generale: cefalee, impotență relativă, ejaculări precocce, poluții nocturne. Bolnavii sînt obosiți, emotivi și preocupați continuu de stare lor urinară și genitală.

Diagnosticul nevrozei se stabilește prin explorări urologice.

Urina este limpede la emisiune. Examenul cito-bacteriologic arată absența puroiului și a microbilor, iar examenul chimic arată absența sărurilor minerale (fosfaturie, oxalurie).

Explorarea uretrei cu exploratorul cu bulă olivară descoperă un spasm al uretrei membranoase, care nu trebuie luat drept o strictură.

Cistoscopia arată o conformație normală a gîtului vezicii. Aceasta deosebește tulburările vezicale de origine nevropatică de tulburările provocate de adenomul prostatei la început (prostatism). La asemena bolnavi prostatici fără prostată (denumiți astfel deoarece în prezența unor tulburări micționale examenul prin tact rectal nu descoperă modificări ale prostatei), examenul cistoscopic pune în evidență proeminența buzei dorsale a gîtului vezicii și deformări caracteristice ale buzilor laterale, provocate de dezvoltarea adenomului.

Uretroscopia posterioară arată o stare normală a mucoasei uretrale, a *veru montanum*-ului și a canalelor ejaculatoare.

Uretrografia este utilă pentru a elimina unele alterări anatomice ale uretrei posterioare.

Examenul cistometric descoperă în polakiuria de origine nevropatică o disociație între sensibilitatea și contractilitatea vezicii. După injectarea unei cantități mici de lichid (100—200 ml) bolnavul simte o nevoie puternică să urineze, fără să se constate și o contracție vezicală de intensitate paralelă.

Tratament. Este indicată psihoterapia. Va trebui să se insiste ca bolnavul să nu se supună nici unui tratament local. Acesta, pe lîngă faptul că nu aduce nici o îmbunătățire, prezintă marele neajuns că dă el însuși unele tulburări (cistită, uretrită etc.).

Tratamentul general cu calmante (bromuri, valeriană, clisme laudanizate, supozitoare cu opiu), recomfortante (vitaminele C, B₁, B₆, H, soluții neurotonice cu cacodilat și stricnină, hexafosfat), viața în aer liber, sportul, hidroterapia, repausul, dau rezultate bune.

Pentru combaterea polakiuriei, Janet propune să se injecteze lichid în vezică, în cantitatea în care dă naștere nevoii de urinare, și să se recomande bolnavului să păstreze cît mai mult posibil această cantitate în vezică. În felul acesta vezica se obișnuiește să tolereze cantități progresive de lichid, ceea ce duce la scăderea polakiuriei.

BOLI ALE VEZICII PARTICULARE FEMEII

URETRO-CERVICO-TRIGONITA

Este caracterizată prin apariția unor neoformații de natură inflamatoare, cu aspect vegetant, la nivelul uretrei, gîtului vezicii și trigonului. Se mai cunoaște și sub numele de uretrită vegetantă sau boală neoformantă a gîtului vezicii.

Cauza cea mai frecventă este o infecție descendentă, în cursul bacteriuriilor cu colibacil sau stafilococ, mai rar în cursul infecției tuberculoase. Infecția ascendentă de origine gonococică sau cu germeni banali reprezintă o cauză rară.

Simptome. Uretro-cervico-trigonita se manifestă clinic prin polakiurie și durere micțională.

Polakiuria este foarte accentuată și apare predominant în timpul zilei. Oboseala și menstruația o agravează. Foarte adesea micțiunea este imperioasă, provocând în unele cazuri incontinență a urinii.

Durerea micțională este destul de violentă și se produce în timpul sau la sfârșitul micțiunii, sub formă de tenesme. Ea cedează cu greu la medicația calmantă. Nu rareori există o senzație permanentă de greutate în hipogastru.

Hematuria terminală sau totală este mai rar întâlnită.

La fel greutatea în micțiune, care poate merge până la retenția urinii.

Urina este limpede, ceea ce deosebește uretro-cervico-trigonita de cistită. În unele cazuri urocultura arată prezența unei bacteriurii (colibacil).

La examenul uretro-cistoscopic se constată leziuni inflamatoare diseminate pe panta uretrală și pe cea vezicală a orificiului cervical, cu aspect polipoid, edematos sau chistic, uneori chiar sub formă de microabcese. Aceste leziuni se deosebesc ușor de formațiunile tumorale sau de ulceratiile tuberculoase, care au caractere specifice. Prezența leziunilor predominant pe panta uretrală a gîtului vezicii pledează pentru originea ascendentă a bolii (N. Hortolomei).

Tratament. În primul rînd trebuie tratată cauza bolii: infecția descendentă (bacteriuria), sau ascendentă (gonococia etc.). Altfel sînt posibile recidivele.

Tratamentul local constă în instilații uretero-vezicale cu soluție de nitrat de argint (20%). Cînd leziunile au un aspect polipoid, tratamentul cel mai eficace este electrocoagularea endoscopică.

INCONTINENȚA ORTOSTATICĂ A URINII

Se mai cunoaște și sub numele de insuficiență ortostatică a sfîcterului vezical și se caracterizează prin pierderea involuntară a urinii în timpul eforturilor și în ortostatism.

Etiologie. Incontinența ortostatică a urinii este urmarea unei insuficiențe funcționale a sfîcterului vezical. Cauzele care o provoacă sînt: alterarea anatomică a sfîcterului, aplazia congenitală sau senilă a lui, tulburări de tonus.

Alterarea anatomică a sfîcterului vezical este de cele mai multe ori urmarea unui traumatism obstetrical. După nașterile laborioase se instalează o incontinență ortostatică, imediat sau după un timp variabil (cîțiva ani chiar).

Aplazia congenitală este cauza incontinenței ortostatice a urinii la femei tinere, cu urini clare, care nu au avut nașteri.

Aplazia senilă este, dimpotrivă, cauza acestui sindrom la femeile foarte în vîrstă, care au avut nașteri în antecedente sau care au un prolaps genital, chiar fără să fi avut nașteri.

Unele cazuri de incontinență ortostatică intermitentă țin de tulburări de origine nervoasă (tabes etc.), endocrinopatii (se vindecă prin administrare de estrogeni sau androgeni) sau alterări ale metabolismului fosfo-calcic.

Nu rareori incontinența ortostatică a urinii este datorită unei iritabilități a gîtului vezicii printr-o congestie de natură variabilă.

Sîmptome. Boala se manifestă prin semne pe baza cărora poate fi recunoscută cu ușurință. De îndată ce se ridică în poziția verticală, bolnava pierde involuntar urina (cîteva picături sau uneori cantități apreciabile). Pierderea involuntară a urinii se accentuează cu ocazia oricărui efort fizic: acces de tuse, strănut, rîs, urcatul scărilor.

Vezica este perfect continentă tot timpul cît bolnava stă în repaus, culcată sau așezată.

Incontinența ortostatică a urinii se recunoaște printr-un interogatoriu amănunțit, care stabilește împrejurările în care ea apare.

Diagnosticul se precizează prin examenul clinic. Examinarea regiunii hipogastrice elimină posibilitatea unei retenții incomplete cu distensie (absența globului vezical), iar examenul uretrei, al vaginului și al perineului arată că nu este vorba de un diverticul suburetral, de o fistulă vezico-vaginală sau de un cistocel.

Incontinența permanentă a urinii, indiferent de poziția bolnavei, coexistind cu conservarea micțiunilor normale, arată că este vorba de o implantare anormală a unui ureter supranumerar.

La cateterismul explorator al uretrei bula olivară trece fără să întâmpine rezistența caracteristică a sfincterului vezical.

Cistoscopia și uretrografia micțională evidențiază relaxarea sfincterului vezical, deci o insuficiență funcțională a lui.

Micțiunea involuntară diurnă și nocturnă, însoțită de imperiozitate, pledează mai mult pentru o cauză vezicală a incontinenței (cistită) decât pentru insuficiența funcțională a sfincterului.

Urina este totdeauna limpede.

Examenul sistemului nervos arată eventuale leziuni (tabes, spina bifida etc.).

Tratamentul incontinenței ortostatice a urinii are drept obiectiv restabilirea funcției sfincteriene.

Când incontinența este datorită iritabilității gîtului vezicii, electrocoagularea prin fulgurare a leziunilor inflamatoare sau enervarea cervicală sînt metodele cele mai indicate. Este incurabilă incontinența prin tabes sau alte boli nervoase.

Le femeile în vîrstă infiltrațiile pericervicale cu soluții sclerozante (chinină și uretan) dau uneori rezultate bune. Alteori este necesară o încercuire a gîtului vezicii, după procedeul lui Marion.

În incontinența ortostatică a urinii, rezistentă la tratamentul conservator, se folosesc o serie de intervenții, cu rezultate mai mult sau mai puțin bune: încercuirea meatului uretral, răsucirea uretrei, încercuirea gîtului vezicii cu grefă aponevrotică liberă sau cu material plastic, angulația cervico-uretrală cu lambou muscular din dreptii abdominali (Stoeckel), sau cu aponevroză din drepti (Michon), cervico-cistopexia (operația lui Perrin-Léger) și tripla operație (Pușcariu) care constă în cervico-cistopexie, scurtarea ligamentelor utero-sacrate și perineorafie.

În cazurile în care cistocelul este cauza sindromului, este de recomandat colpo-perineorafia.

ENDOMETRIOMUL VEZICII

Este o leziune caracterizată prin apariția și dezvoltarea unor insule de mucoasă uterină la nivelul mucoasei vezicale.

Se observă în general la femeile care au avut, în plină perioadă genitală, unele boli ca: dismenoree, fibrom uterin, chist al ovarului.

Endometriomul vezical este precedat sau coexistă totdeauna cu un endometriom genital.

Din punct de vedere histologic, mucoasa ectopică are structura endometrului: epiteliu cilindric cu celule înalte, mici cavități chistice, fibre musculare netede și stromă citogenă.

Din punct de vedere funcțional, ea are toate caracterele endometrului: raptusuri hemoragice în timpul menstruației sau transformare deciduală în timpul gestației.

Simptome. Din punct de vedere clinic, endometriomul vezical se manifestă prin hematurie sau durere vezicală cu polakiurie, care apar exclusiv în timpul perioadei menstruale. Apariția ciclică a tulburărilor vezicale, legată de menstruație, trezește bănuiala unei asemenea leziuni.

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin examenul cistoscopic, cu condiția ca acesta să se practice în plină perioadă menstruală.

Leziunea are sediul pe trigonul vezical sau înapoia lui, pe pereții laterali sau la virful vezicii. Ea apare ca o formațiune chistică edematoasă, alcătuită din proeminențe de culoare albastră sau violacee.

Tratamentul endometriomului vezical constă în castrare (leziunea se dezvoltă sub influența foliculinei) și cistectomie parțială.

Castrarea poate fi obținută și prin radioterapie.

Acolo unde cistectomia parțială nu se poate face (leziune întinsă, raporturi de apropiere cu orificiile ureterale), castrarea este suficientă ca tratament paliativ.

TULBURĂRI VEZICALE ÎN LEGĂTURĂ CU SARCINA

Sarcina poate provoca tulburări în evacuarea vezicii, care se manifestă sub mai multe forme.

Retenția completă a urinii. Se datorește compresiunii pe care uterul gravid în retroversie sau retroflexie și inclavat o exercită asupra segmentului inferior al vezicii.

Apare în general în luna a III-a sau a IV-a a sarcinii și se instalează brusc, sau precedată de o perioadă de dificultăți micționale progresive.

Netratată, duce la distensia vezicii și la micțiune prin revărsare.

Infecția și compresiunea pot provoca o cistită gangrenoasă urmată de pericistită.

Infecția uretero-pielo-renală este constantă în asemenea cazuri și fătul și mama își pot găsi moartea.

Tratamentul constă în evacuarea vezicii prin cateterisme, tot timpul cât persistă retenția. Acest tratament trebuie instituit cât mai timpuriu. Pentru a se preveni infecția vezicii sînt obligatorii instilațiile cu antiseptice după fiecare evacuare.

Retenția dispăre o dată cu dezinclavarea uterului; cînd aceasta nu reușește prin reducere manuală (datorită de cele mai multe ori unui fibrom sau chist al ovarului, supraadăugat), este necesară intervenția prin laparotomie.

Infecția vezicii se tratează prin cistostomie dacă este putridă sau însoțită de pericistită și nu se influențează prin sondă uretrală permanentă.

Retenția incompletă a urinii cu sau fără distensie este trecătoare. Se poate instala, fie ca urmare a inclavării uterului, fie în stările *post partum*. Este bine ca în zilele care urmează nașterii să se supravegheze evacuarea vezicii prin control cu sonda. Retenția dispăre de obicei prin administrare de extracte de lob dorsal al hipofizei, prostigmină etc.

Incontinența postmicțională care nu este datorită unui uretrocel, *incontinența permanentă* prin fistulă vezico-vaginală și *incontinența ortostatică* a urinii, datorită unei slăbiri a sfincterului vezical ca urmare a nașterii, sînt de asemenea tulburări vezicale observate în cursul și după sarcină.

Unele dintre ele, ca incontinența ortostatică, pot să dispară o dată cu apariția primei menstruații, prin restabilirea tonusului sfincterelor; altele, cum sînt fistula vezico-vaginală, uretrocelul și cazurile mai grave de incontinență ortostatică, necesită intervenții chirurgicale.

BOLILE URETREI

ANOMALIILE CONGENITALE ALE URETREI

EMBRIOLOGIE

În a patra săptămână a vieții intrauterine embrionul prezintă, la extremitatea lui caudală, ventral în raport cu rahisul, o cavitate numită cloacă, în care se deschid tubul digestiv și alantoida. Către mijlocul celei de-a doua luni, datorită apariției unui pinten interrecto-alantoidian de origine mezodermică (pintenul perineal sau uro-genital), care se unește cu cele două cute laterale ale lui Rathke, cavitatea cloacală se împarte în două compartimente, unul dorsal sau intestinal, și altul ventral sau uro-genital. Ambele sînt închise prin membrana cloacală. Partea cranială a cavității uro-genitale se va dilata pentru a lua parte la formarea vezicii urinare, iar partea caudală va constitui sinusul uro-genital, din care se vor forma trigonul, uretra prostatică și membranoasă la bărbat și uretra în totalitate la femeie. În acest moment cloaca este închisă prin membrana cloacală, pe care pintenul perineal, care coboară pînă în contact cu ea, o împarte în două segmente: unul ventral, *membrana uro-genitală*, altul dorsal, *membrana anală*.

Prin resorbția spontană a membranei uro-genitale ia naștere fisura uro-genitală, prin care uretra posterioară se deschide la exterior. La femeie, sinusul uro-genital este despărțit printr-un sept în două conducte distincte: uretra și vaginul.

Uretra anterioară are cu totul altă origine. În fața fisurii uro-genitale se dezvoltă tuberculul genital, care este invadat pe fața caudală de lama uretrală, formațiune epitelială care reprezintă o prelungire a membranei uro-genitale. La extremitatea distală tuberculul se umflă în formă de măciucă, pentru a forma glandul, care este și el invadat pe fața caudală de lama uretrală. De o parte și alta a fisurii uro-genitale se dezvoltă cîte un tubercul genital din care vor lua naștere corpii cavernoși, iar dorsal de ea se dezvoltă tuberculul anal. Prin resorbția membranei uro-genitale ia naștere orificiul perineal al uretrei, iar prin resorbția lamei uretrale se formează, pe partea caudală a tuberculului genital, jgheabul uretral. Marginile jgheabului uretral se apropie și se alipesc treptat dinapoi înainte, astfel încît orificiul perineal al uretrei se deplasează progresiv către gland, constituindu-se uretra peniană. Uretra balanică se formează în mod similar, dintr-un șanț situat pe partea caudală a glandului.

Anomaliile congenitale ale uretrei rezultă din tulburarea procesului embriologic care duce la formarea ei.

ANOMALIILE MEATULUI URETRAL (vezi anomaliile penisului)

ABSENȚA TOTALĂ A URETREI

Această anomalie se întâlnește cu totul excepțional. Obişnuit, ea se asociază cu alte anomalii urinare. Este incompatibilă cu viața. Se datorește unei tulburări în dezvoltarea membranei uro-genitale în stadiile de început.

OBSTRUCȚIA CONGENITALĂ A URETREI

Este o anomalie rară și de multe ori foarte gravă. Poate fi totală, cuprinzând toată uretra, sau parțială, situându-se numai în anumite segmente ale ei. Obliterarea totală nu este compatibilă cu viața.

Mecanismul de producere a acestei anomalii diferă după varietatea ei: absența resorbției membranei uro-genitale, defecte în resorbția lamei uretrale sau un exces de coalescență a marginilor jgheabului uretral.

La femeie, obliterarea congenitală a uretrei este o leziune foarte gravă, deoarece se asociază cu alte anomalii incompatibile cu viața (imperforație anală, fistulă vezico-genito-rectală). Când anomalia apare izolat, viața este posibilă cu condiția să se asigure golirea vezicii.

La bărbat, această anomalie capătă o gravitate diferită, după cum interesează uretra posterioară sau uretra anterioară.

Obstrucția uretrei posterioare se întâlnește excepțional de rar. Este foarte gravă, din cauza asociației frecvente cu alte anomalii urinare.

Obstrucția uretrei anterioare este forma obișnuită care se întâlnește în astfel de anomalii. Leziunea se situează cel mai des la meat și uretra balanică și excepțional de rar la uretra spongioasă.

Aceste forme sînt în general benigne, perfect compatibile cu viața, necesitînd numai asigurarea golirii vezicii.

Semnul principal al obstrucției uretrei este absența micțiunii în primele 24 de ore ale vieții copilului.

La examenul clinic se pot constata absența meatului sau alte anomalii ale lui (stricture, sediu anormal). Prin cateterismul uretrei se pot descoperi prezența și sediul obstrucției.

Tratamentul are de scop în primul rînd asigurarea evacuării urinii și în al doilea rînd crearea unei uretre.

Uneori obstrucția este datorită unui sept subțire, cum se întîmplă aproape obișnuit dacă anomalia are sediul în uretra balanică. În acest caz, membrana obstruantă se poate perfora cu un cateter rigid.

Dacă obstrucția ocupă un segment mai întins din uretră, este indicată o uretrotomie deasupra leziunii, pentru a asigura golirea vezicii pînă la vîrsta cînd se poate confecționa uretra printr-un procedeu autoplastic.

Pentru a așeza uretrotomia la loc favorabil este necesară precizarea sediului obstacolului. Aceasta se obține prin cistostomie și cateterism retrograd al uretrei.

Se pot evita aceste manevre prin executarea unei uretrotomii perineale.

Cistostomia nu este indicată ca mijloc de evacuare a urinii din vezică, deoarece trebuind să fie păstrată vreme îndelungată, pînă devine posibilă crearea unei uretre, expune la accidente și complicații. Ea poate fi totuși practică în cazurile de obstrucție a uretrei posterioare.

STRICTURILE CONGENITALE ALE URETREI

Se datoresc unei resorbții incomplete a membranei uro-genitale sau a lamei uretrale, ori unei coalescențe excesive a marginilor jgheabului uretral.

Complicațiile stricturii congenitale a uretrei sînt dilatația întregului arbore urinar, favorizată de greutatea evacuării urinii (fig. 172), și infecția (cistită, pielo-nefrită), favorizată de staza urinară. Aceste complicații agravează prognosticul (vezi „Stricturile uretrei”).

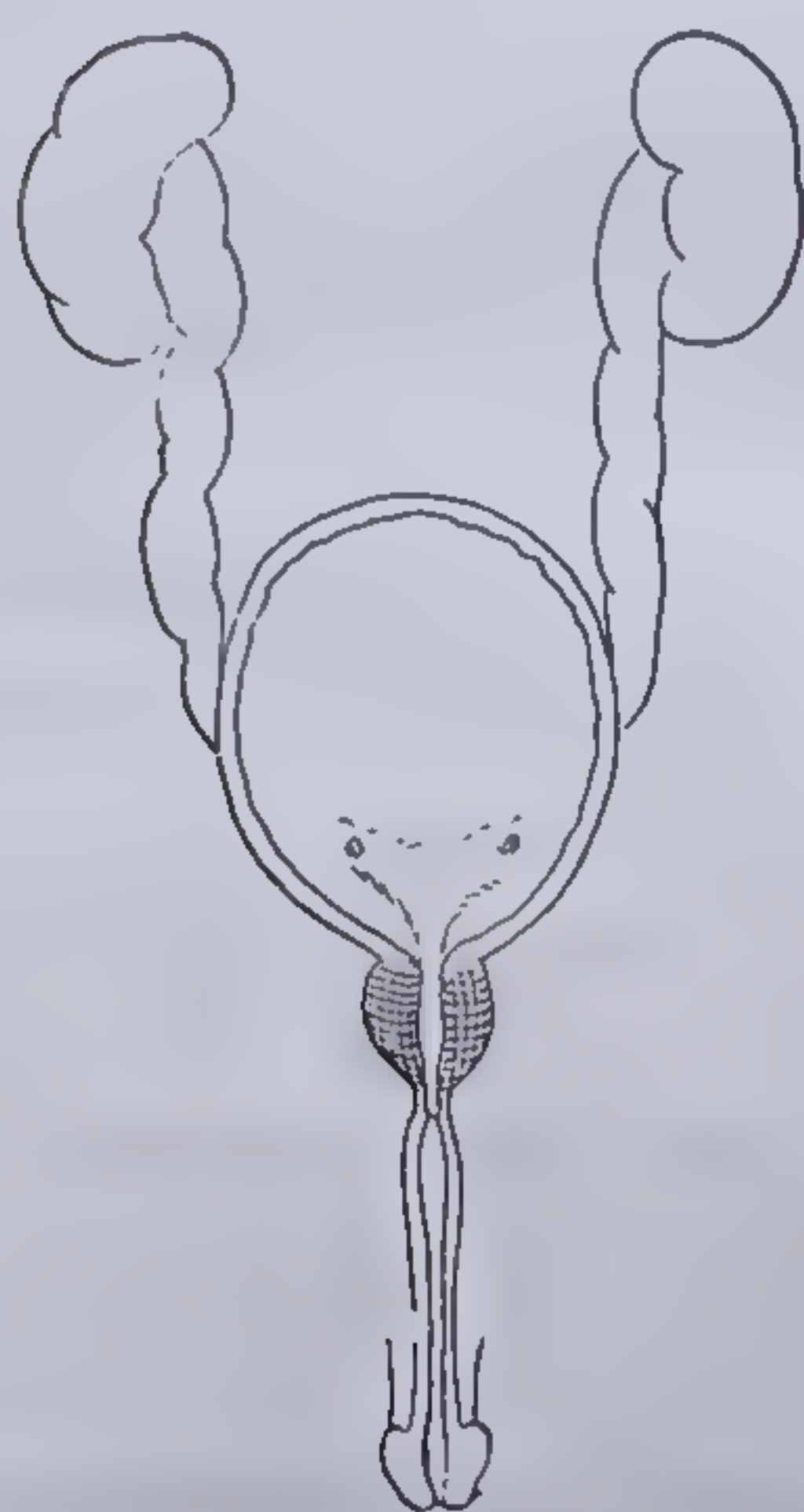


Fig. 172. — Complicațiile stricturii congenitale a uretrei: dilatația arborelui urinar (după Legueu și Papin).

DILATAȚIA CONGENITALĂ A URETREI (uretrocelul congenital)

Este o pungă cu pereții subțiri, translucizi, în formă de fus sau de sac, care ia naștere din peretele caudal al uretrei.

Sediul ei obișnuit este uretra anterioară, în regiunea balanică sau peniană anterioară. Excepțional de rar se poate observa și la nivelul uretrei posterioare.

De regulă, are dimensiunile unei alune, dar s-au văzut și dilatații voluminoase, cît o portocală/sau mai mari. În timpul micțiunii, pereții pungii suferă o expansiune prin umplerea cu urină.

Din punct de vedere clinic, uretrocelul se caracterizează prin incontinență falsă postmicțională.

Deoarece punga nu se poate goli niciodată complet, urina care stagnează în ea se poate infecta, ceea ce duce la formarea de calculi secundari (fig. 173).

Diagnosticul uretrocelului se stabilește prin uretrografie, care arată sediul, forma și volumul dilatației.

Originea congenitală nu este totdeauna ușor de stabilit. Deoarece nu provoacă tulburări urinare imediat după naștere, uretrocelul se descoperă mai târziu, cînd este greu de spus dacă dilatația este congenitală sau secundară unei stricturi congenitale, sau unui chist dermoid deschis în uretră.

Tratamentul este indicat numai în dilatațiile voluminoase sau complicate cu calculi ori infecție și constă în rezecția pungii și refacerea uretrei pe o sondă de modelaj.

FISTULELE CONGENITALE ALE URETREI. URETRA DUBLĂ

Fistulele congenitale sînt canale anormale situate în diferite regiuni ale uretrei anterioare. În clinică ele se prezintă ca: diverticuli orbi interni (simplici sau ramificați) care pornesc din pereții intern al uretrei și se infundă pînă în corpul spongios; fistule orbe externe, situate pe linia mediană a perineului sau a feței inferioare a penisului, fără

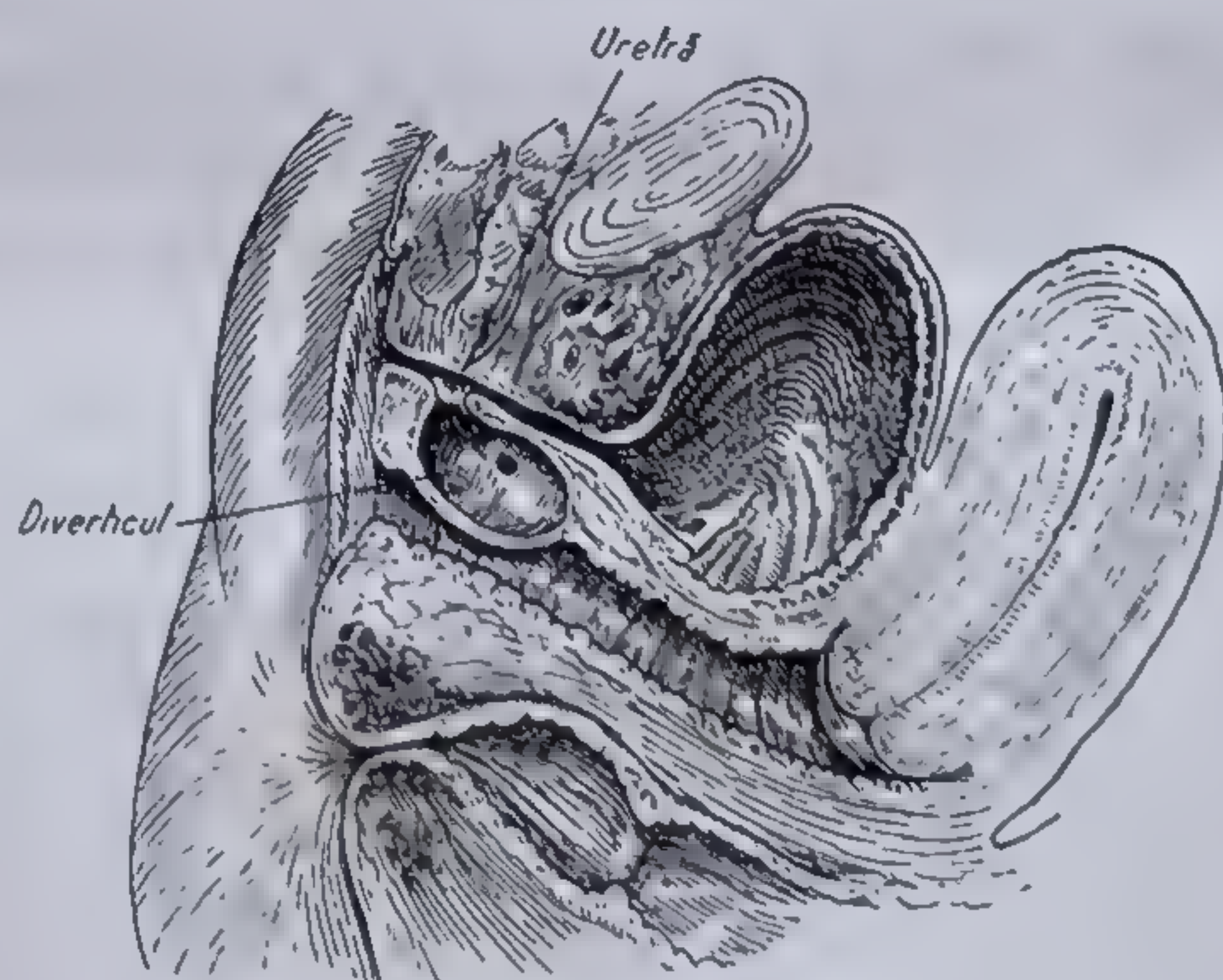


Fig. 173. — Diverticul suburetral (uretrocel congenital la femeie) (după Young).

să comunice cu uretra; fistule uretro-cutanate, situate pe fața inferioară sau superioară a penisului, cu traiect mai mult sau mai puțin lung, paralel cu direcția uretrei.

Rareori aceste canale supranumerare ajung pînă în vezică.

Exceptional se observă o uretră supranumerară, care se deschide în perineu.

Uretra dublă propriu-zisă este cu totul excepțională. Ea comportă un penis dublu, fiecare avînd uretra lui. Cele două uretre se pot uni în fața simfizei. Este o anomalie observată printre curiozitățile teratologice (monștri neviabili).

HIPOSPADIASUL

Hipospadiasul constă în deschiderea congenitală a uretrei într-un punct anormal situat pe fața inferioară a penisului, între perineu și gland.

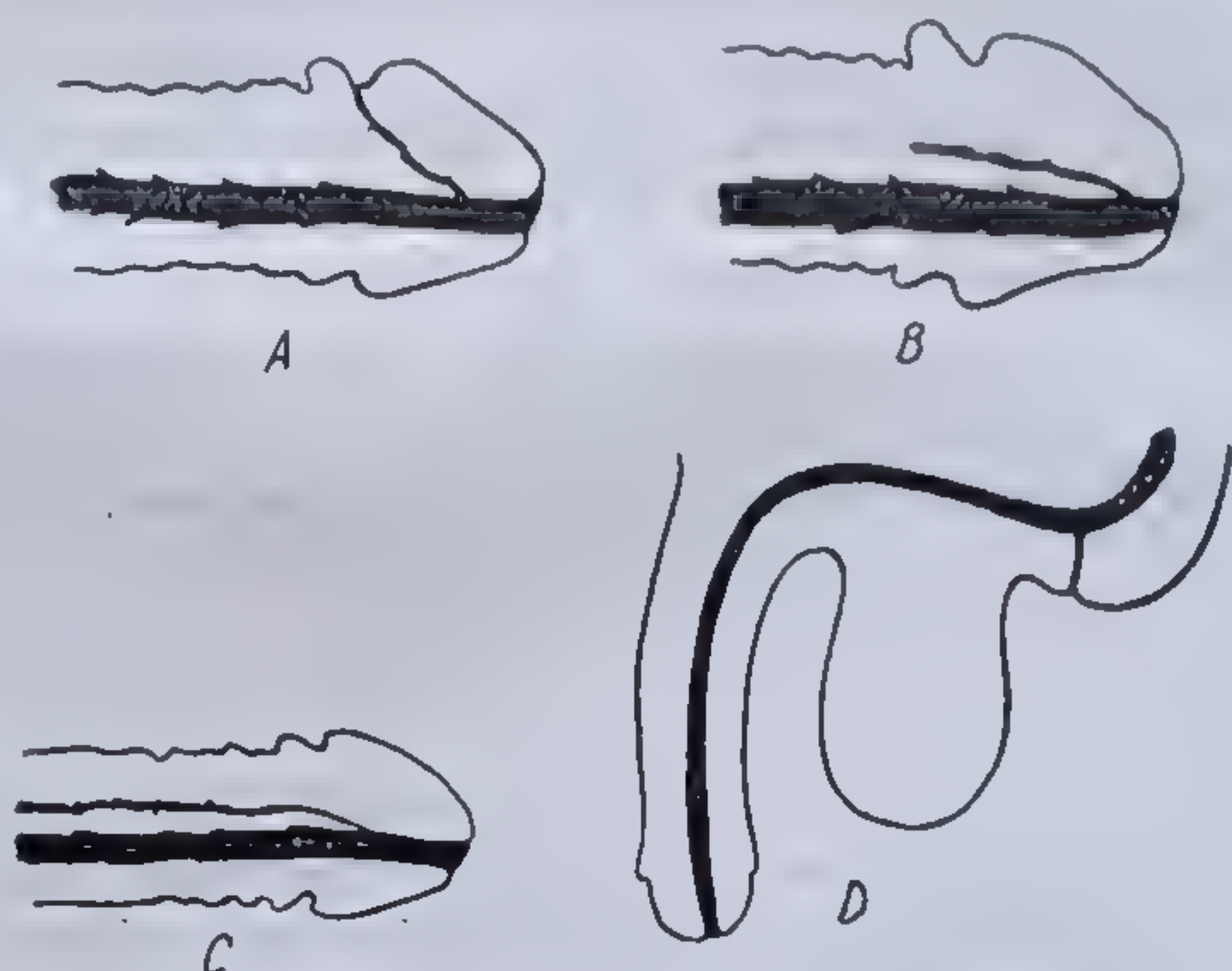
Această anomalie se datorește unui defect în unirea marginilor jgheabului uretral, varietatea topografică fiind în funcție de momentul în care apare în cursul dezvoltării uretrei. Cu cît defectul apare mai

timpuriu, cu atît sediul meatului hipospad este mai dorsal. La bărbat se deosebesc mai multe varietăți: hipospadias balanic, penian, peno-scrotal și perineal (fig. 174). Varietățile perineal și penian sînt rare. Varietatea balanică este cea mai frecventă.

Varietățile posterioare se asociază frecvent cu alte anomalii ale organelor genitale.

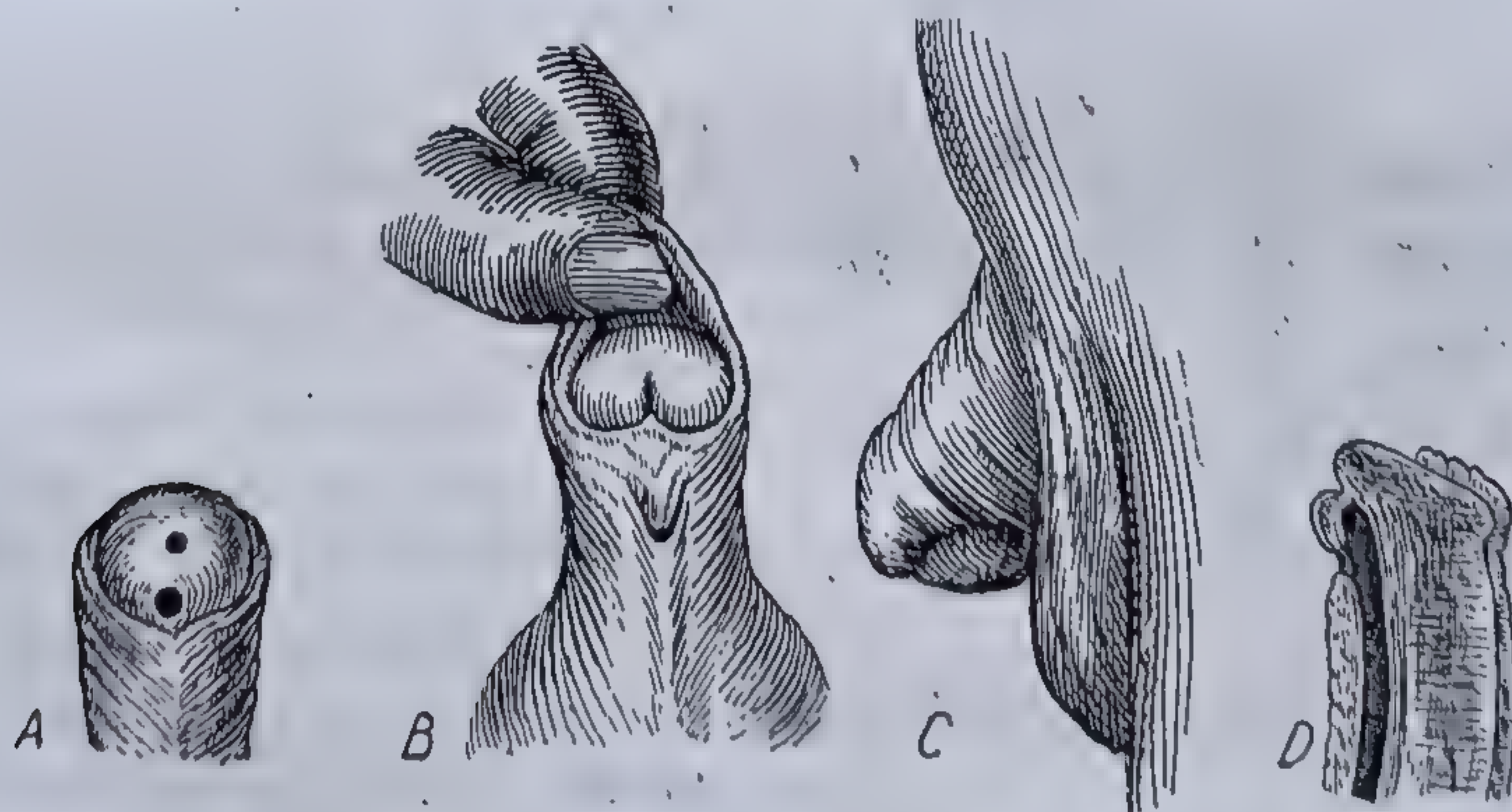
Hipospadias balanic

În această varietate uretra se deschide pe fața inferioară a glandului, în regiunea friului. Este cea mai frecventă și în același timp cea mai benignă dintre varietățile de hipospadias, nu numai pentru că uretra se deschide aproape de locul normal, dar și dato-



A — fistulă uretro-cutanată dorsală; B — fistulă oarbă internă; C — canal paralel cu uretra; D — fistulă uretro-cutanată caudală.

Fig. 174. — Varietăți de fistule ale uretrei (după Legueu și Papin).



A, B, C — aspect exterior; D — aspect pe o secțiune longitudinală a uretrei.

Fig. 175. — Tipuri de hipospadias balanic (după Lowsley și Kirwin).

rită faptului că anomalia se constituie relativ târziu în viața embrionară, când formarea organelor genitale externe s-a terminat.

Aspectul leziunii este variabil.

În unele cazuri meatul este mic, cu margini subțiri și se deschide în șanțul balanic. Fața inferioară a glandului este de cele mai multe ori deprimată în formă de șanț longitudinal.

În alte cazuri meatul este dublu: un meat hipospad prin care se scurge urina în timpul micțiunii și unul cu sediu normal, la extremitatea distală a uretrei balanice. În asemenea cazuri uretra balanică este sau obliterată sau stricturată.

Penisul este conformat normal, uneori ușor incurbat în jos. Partea inferioară a prepuțului lipsește. Partea superioară este, dimpotrivă, foarte dezvoltată și acoperă glandul ca un șorț (fig. 175). Friul lipsește în general.

Hipospadias penian

În această varietate meatul uretral se găsește situat pe fața inferioară a penisului, într-un punct variabil, între baza glandului și unghiul peno-scrotal. Rareori penisul este de aspect normal. De cele mai multe ori este incurbat în jos, prin aplazia unei părți din fața lui inferioară, situată distal de orificiul hipospad. Acesta este unit cu glandul printr-o coardă fibroasă inextensibilă.

Orificiul uretral este de obicei longitudinal, destul de mare și înconjurat de o cută subțire cutaneo-mucoasă.

Prepuțul este de asemenea conformat anormal. Segmentul lui ventral lipsește, iar cel dorsal formează un șorț pătrat, care acoperă fața ventrală a glandului.

Hipospadias peno-scrotal

În această varietate uretra se deschide în unghiul peno-scrotal. Meatul este limitat de două cute cutaneo-mucoase, cu direcție longitudinală. Penisul este încovoiat în jos la maximum. Fața lui inferioară este în totalitate aplazică.

Coarda fibroasă inextensibilă care leagă meatul uretrei cu glandul contribuie la încovoierea penisului.

În cazuri rare coexistă un canal care se deschide la baza glandului (uretra peniană), și un altul care se deschide la vârful acestuia (uretra balanică). Astfel, într-o asemenea anomalie se pot observa trei orificii uretrale.

În hipospadiasul peno-scrotal, scrotul este de obicei conformat normal, dar de volum redus. Adesea testiculii sînt ectopici.

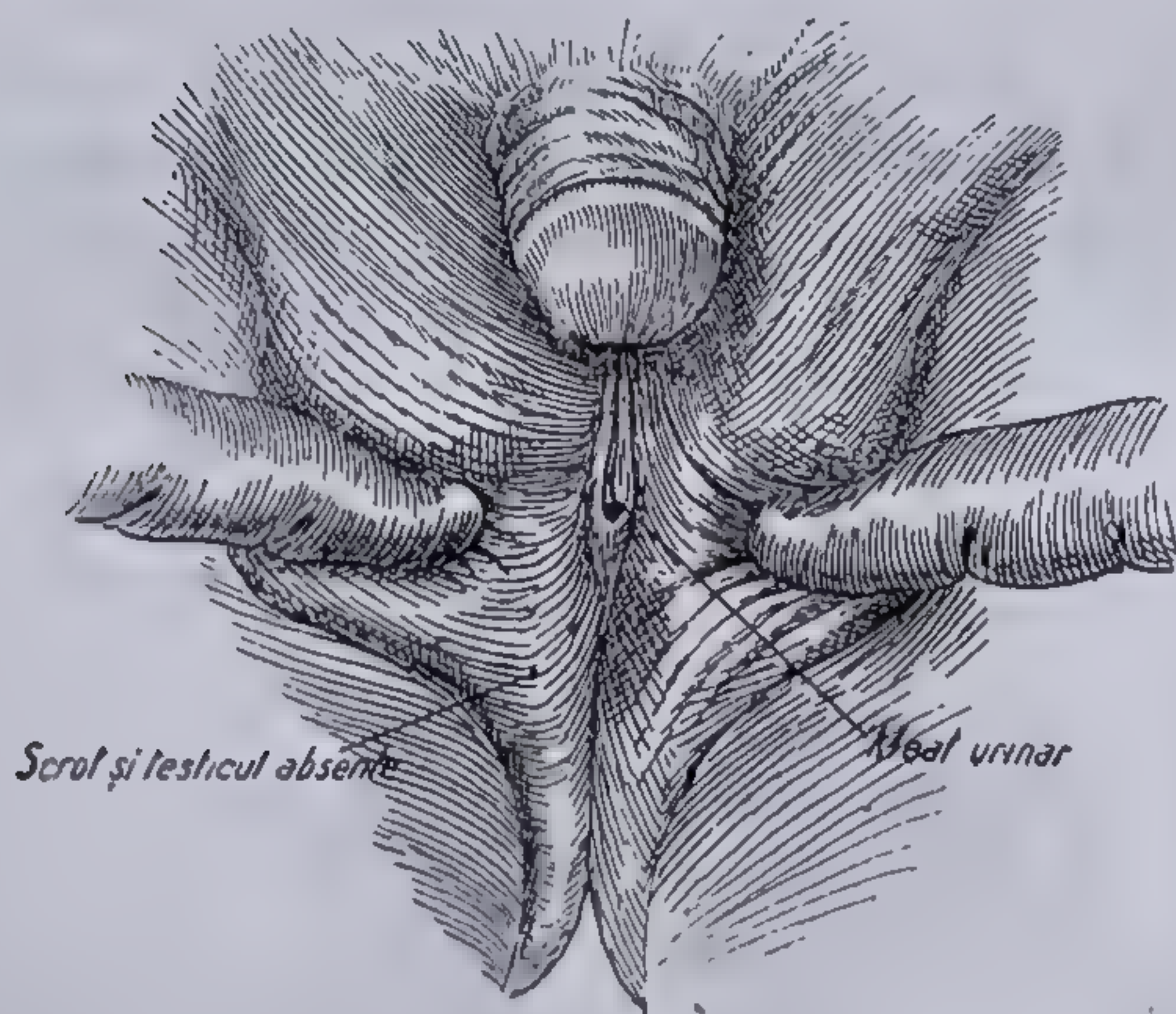


Fig. 176. — Hipospadias perineal vulviform (după Young).

În dezvoltare se produce în momentul în care organele genitale externe sînt încă rudimentare.

Hipospadias perineal

În asemenea cazuri există o agenezie totală a uretrei anterioare. Procesul opririi

Meatul uretrei se găsește sub simfiză, în fundul unei depresiuni verticale care desparte scrotul în două jumătăți asemănătoare buzelor mari. Aici el este înconjurat de două cute cutaneo-mucoase asemănătoare buzelor mici.

O astfel de anomalie, numită hipospadias vulviform, amintește conformația organelor genitale externe ale femeii (fig. 176). Când se asociază cu o criptorhidie creează greutăți în stabilirea sexului; din cauza aspectului organelor genitale un bărbat poate fi luat drept femeie (tipul androgenoid). Este forma cea mai obișnuită (90%) a bisexualității aparente.

Penisul este foarte scurt, încovoiat și lipit deasupra orificiului uretral.

Hipospadias feminin

Această formă se caracterizează prin lipsa părții distale a peretelui uretro-vaginal. Uretra și vaginul se deschid în perineu printr-un orificiu comun, persistând astfel aspectul primitiv al sinusului uro-genital. O dată cu el există și alte anomalii (ginandroizi, aplazie vaginală, uterină etc.).

Simptome. Hipospadiasul nu provoacă niciodată tulburări în funcția sfincterului. Chiar în varietatea perineală leziunea nu produce incontinența urinii.

Deseori însă micțiunea se face defectuos în toate varietățile, datorită stenozei orificiului uretral. Jetul urinar este subțire, deformat și cu proiecție redusă. Micțiunea este cu atât mai grea, cu cât ne apropiem de hipospadiasul perineal, în care ea nu se poate efectua decât în poziția „pe vine”.

În ceea ce privește funcția genitală, ea este normală în varietatea balanică. Aceasta nu împiedică fecundarea. În varietatea peniană, deși erecția există, coitul este de cele mai multe ori imposibil din cauza îndoirii penisului. În varietățile peno-scrotală și perineală, nici coitul și nici fecundarea nu sînt posibile.

Prognosticul este bun. Anomalia înlesnește contractarea blenoragiei, al cărei tratament întîmpină greutăți din cauza atreziei meatului.

Tratamentul este inutil în varietatea balanică, deoarece aceasta dă tulburări neînsemnate. În celelalte forme se urmărește corectarea anomaliei prin diferite metode chirurgicale. Rezultatele lor sînt cu atât mai bune cu cât orificiul uretral este situat mai distal. Numai hipospadiasul masculin necesită tratament de corectare, deoarece numai el dă tulburări funcționale.

Pentru confecționarea uretrei se folosesc procedee prin autoplastie sau prin tunelizare. Dintre procedeele de confecționare a uretrei prin autoplastie mai cunoscute sînt procedeul lui Ombrédanne și procedeul lui Mathieu.

În procedeul lui Ombrédanne uretra se reconstituie cu un lambou din tegumentele penisului situate deasupra orificiului uretral hipospad. Lungimea acestui lambou va fi egală cu segmentul uretral care trebuie confecționat. În marginile acestui lambou și de-a lungul șanțului balanic, pînă la vîrfurile glandului, se însăilează un fir ale cărui capete se lasă lungi. După aceasta se disecă lamboul pînă în vecinătatea meatului hipospad și se strînge moderat. firul însăilat, manevră prin care se obține o pungă care prelungește uretra de la meatul hipospad pînă la vîrfurile glandului.

Se dedublează prepuțul printr-o incizie pe fața interioară a bazei lui, și trăgîndu-l peste gland se acoperă cu el suprafața sîngerîndă de pe fața inferioară a penisului rezultată din disecția lamboului. Orificiul care rezultă este destul de larg și este delimitat de două buze: una superioară, fața inferioară a glandului și alta inferioară, formată din lamboul penian acoperit de prepuț.

Într-un al doilea timp se retușează comisurile laterale ale buzelor, păstrîndu-se numai stofa necesară meatului definitiv.

Procedeul lui Mathieu diferă de cel al lui Ombrédanne, prin faptul că acoperirea suprafețelor singerinde rezultate din disecția lamboului se face prin mobilizarea țesuturilor laterale ale glandului și pielii penisului.

În procedeul lui Nové Josserand uretra se reconstituie prin tunelizare. În primul timp se face uretrotomie perineală pentru derivarea urinii. În al doilea timp are loc constituirea uretrei, în care scop, cu ajutorul unui trocar, se face un tunel prin gland și sub pielea feței inferioare a penisului. Tunelul pornește din vârful glandului și se termină în meatul hipospad, care se liberează și se înfundă sub piele. În acest tunel este introdusă o grefă liberă dermo-epidermică în formă de tub.

Procedeul Chochodka și Marion este asemănător, cu deosebirea că grefa tubulată dermo-epidermică este pediculată, fiind confecționată din pielea de pe fața inferioară a penisului.

Procedeul lui Beck și von Hacker se deosebește prin faptul că în glandul tunelizat se transplantează însăși uretra, după ce a fost mobilizată pe o distanță de câțiva cm, pornind de la meatul hipospad. Acest procedeu dă în general rezultate foarte proaste. Din cauza tensiunii și a lipsei de vascularizație, uretra mobilizată se poate mortifica, compromițând cusăturile, și tunelul se poate strictura. Toate aceste procedee sînt aplicabile în varietatea balanică a hipospadiasului.

În hipospadiasul penian și peno-scrotal prima preocupare trebuie să fie redresarea penisului, care să permită și alungirea lui. Aceasta se obține printr-o incizie transversală a corzii fibroase inextensibile care leagă meatul hipospad de gland.

A doua preocupare este constituirea uretrei.

În procedeul lui Duplay se fac două incizii longitudinale, pe pielea feței inferioare a penisului, de o parte și alta a liniei mediane, la distanță de 1—2 cm una de alta. Ele pornesc de la extremitatea distală a șanțului de pe partea inferioară a glandului și ajung pînă în vecinătatea meatului hipospad.

Marginile lamboului care rezultă sînt aduse una spre cealaltă și cusute pe un tub de cauciuc subțire, așa încît să formeze un canal.

Suprafața singerindă a canalului și țesuturilor din jur este acoperită cu tegumentele fețelor dreaptă și stîngă ale penisului, mobilizate prin alunecare și cusute margine la margine.

Pentru a evita desfacerea cusăturilor, Marion menține contactul între cele două lambouri laterale pe o suprafață crudă mai mare, prin mijlocirea tuburilor de plumb construite de Galli. Acestea pot fi înlocuite cu tuburi subțiri de cauciuc (N. Hortolomei).

Pînă la cicatrizarea uretrei confecționate, operatul urinează prin meatul hipospad.

Într-un timp următor se face racordarea între meatul hipospad și uretra confecționată. Cicatrizarea impune o derivare a urinii prin cistostomie.

În procedeul lui Leveuf tubul uretral se confecționează la fel ca în procedeul lui Duplay. Cusătura marginilor lamboului care formează tubul uretral diferă prin faptul că firele se înnoadă în interiorul canalului, capetele lor fiind scoase la exterior prin meatul nou-format. Ele rămîn să fie îndepărtate prin tracțiune mai tîrziu, cînd încep a fi eliminate de țesuturi.

Suprafețele singerinde se acoperă cu tegumentele scrotului. Acestea sînt incizate de-a lungul liniei mediane, pe o distanță egală cu lungimea penisului. Incizia se prelungește pe fața inferioară a penisului pînă la suprafața singerindă. Penisul este apoi adus în jos și lipit la scrot. Buzele inciziei scrotale se cos la marginile suprafeței singerinde de pe fața inferioară a penisului, prin fire separate sau prin tuburi Galli. Scrotul acoperă astfel suprafața singerindă.

În al doilea timp, după cicatrizare, se separă penisul de scrot prin două incizii longitudinale paralele, iar suprafața crudă rezultată este acoperită prin alunecarea și coaserea tegumentelor din vecinătate (scrotale, peniene). Acest procedeu dă rezultate foarte bune. Tratamentul chirurgical al hipospadiasului perineal este mai greu și mai complex, din cauza

anomaliilor congenitale existente. În hipospadiasul vulviform trebuie să se determine cu certitudine sexul, fapt care nu este totdeauna ușor. Când există siguranța că bolnavul este un androginoid, se va proceda la corectarea anomaliei prin procedee autoplastice.

Primul timp constă în îndreptarea și alungirea penisului, care se obține prin același procedeu de secționare transversală a corzii fibroase inextensibile.

Când penisul se găsește înfundat în țesuturile regiunii, trebuie să fie eliberat în vederea alungirii. Aceasta se obține printr-o incizie care cuprinde marginile și fața inferioară a extremității lui dorsale. Suprafața singerindă rezultată se acoperă cu lamboul din tegumentele vecine.

În hipospadiasul vulviform reconstituirea uretrei se poate face prin procedeul lui Duplay, din scrotul divizat, sau prin procedeul lui Leveuf, în cazul în care scrotul are o dezvoltare normală. Acest procedeu este cu atât mai potrivit cu cât penisul, din cauza volumului lui redus, nu permite formarea lambourilor pe care o necesită procedeul lui Duplay.

EPISPADIASUL

Anomalie rară, în care meatul uretrei se deschide pe fața superioară a penisului, se datorește lipsei mezodermizării peretelui abdominal inferior. Când lipsa este totală apare extrofia vezicii. Când se limitează numai la regiunea din care se formează tuberculii genitali rezultatul este un epispadias. Prin acest mecanism pot să apară varietăți intermediare, de la extrofia completă a vezicii, la forma cea mai benignă de epispadias.

În epispadias mugurele mezodermic median, care participă la formarea tuberculului genital, nu se mai dezvoltă. Acesta se formează numai pe seama celor doi muguri laterali. Unirea acestora are loc numai la partea lor distală. Astfel, pe partea dorsală a penisului rudimentar se găsește numai lama uretrală. Prin resorbția ei, jgheabul uretral se găsește pe fața superioară a penisului. Unirea incompletă a marginilor lui dă naștere celor trei varietăți ale epispadiasului.

În varietatea balanică orificiul uretral se găsește pe fața superioară a șanțului balano-prepuțial. Este de obicei mare și se prelungește către extremitatea glandului printr-un șanț longitudinal. Penisul este scurt și aplicat pe peretele ventral al abdomenului, poziție din care se deplasează cu greutate. Uneori este torsionat.

Prepuțul lipsește în partea dorsală, făcând un șorț numai prin porțiunea sa ventrală. Uneori el prezintă numai o știrbitură în porțiunea dorsală.

În varietatea peniană orificiul uretral este situat pe fața superioară a penisului, între șanțul balano-prepuțial și rădăcina penisului. Este de asemenea mare și se continuă cu un șanț longitudinal. Penisul este foarte mic. Glandul pare implantat direct sub pubis. Prepuțul lipsește în partea lui superioară. În partea inferioară, mult dezvoltată, atârână în jos ca un șorț.

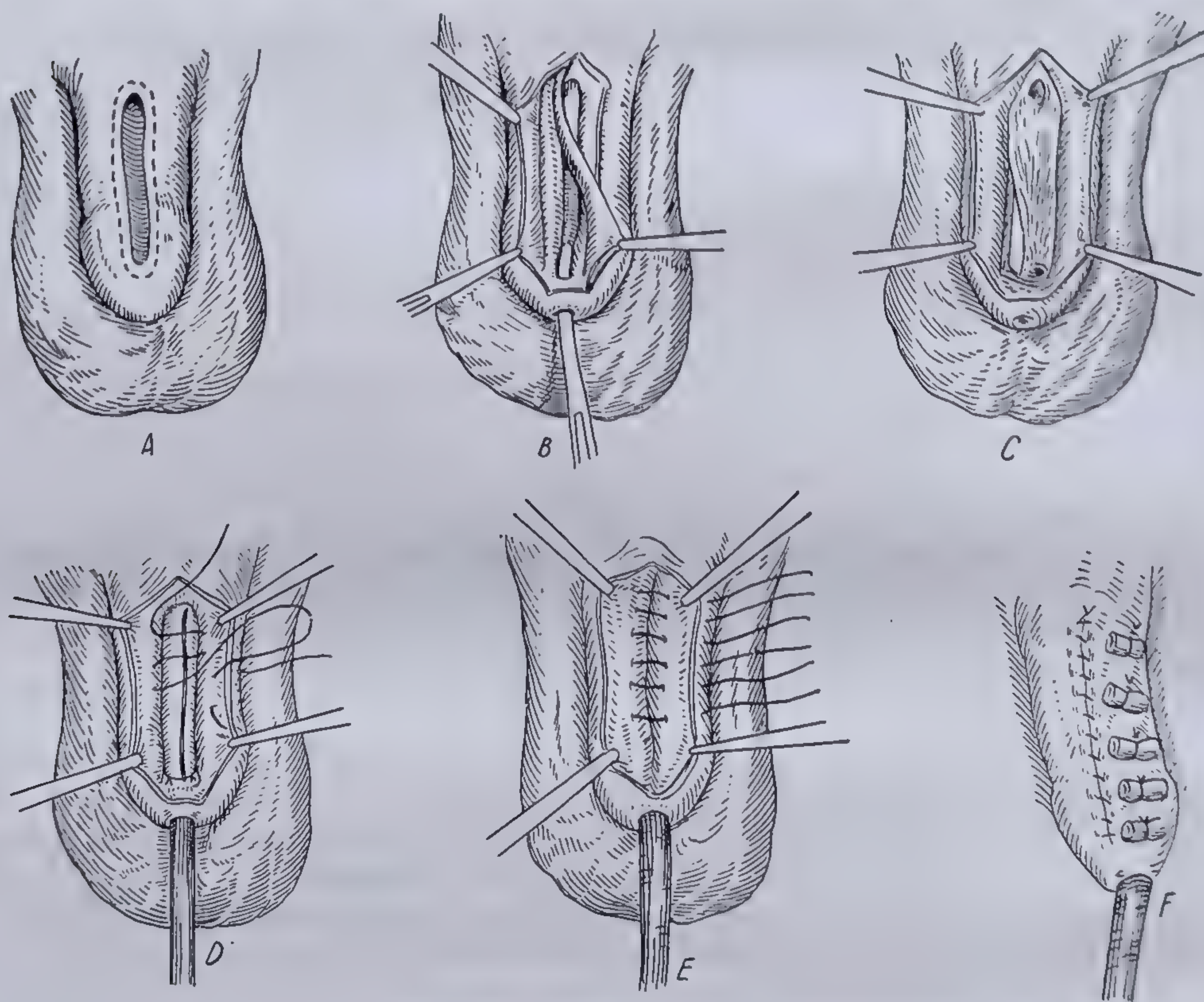
Varietatea peno-pubiană (subpubiană, extrofie vezicală subpubiană) este cea mai gravă, deoarece oprirea în dezvoltare interesează și sfincterul uretral, ceea ce provoacă o incontinentă a urinii. Lipsa concomitentă a simfizei pubiene arată că anomalia atinge toate elementele derivate din mezodermul local. Orificiul uretral se găsește sub oasele pubisului, în fundul unei pîlnii. Penisul are aceleași caractere ca și în varietățile precedente, însă aplazia este mai evidentă. Prepuțul are o conformație asemănătoare ca în celelalte forme de epispadias.

Epispadiasul feminin este excepțional. Sînt descrise: o varietate clitoridiană, în care orificiul uretral se află deasupra clitorisului (acesta este de obicei dublu); o varietate subpubiană, în care meatul uretral este înlocuit cu un infundibul care ajunge

în vezică după un traiect foarte scurt, și o varietate retrosimfizară, în care uretra lipsește, fiind înlocuită cu un șanț care se întinde până la gîtul vezicii.

Simptome. În varietatea balanică, atât micțiunea, cît și funcția sexuală sînt puțin stînjinite. Vezica este continentă.

În celelalte varietăți urina inundă bolnavul, în timpul micțiunii. Dacă coitul poate fi posibil în varietatea peniană, el devine imposibil în celelalte forme. Atunci cînd există



A — delimitarea lamboului de plastie; B — disecția lamboului; C — confectionarea lamboului; D — coaserea planurilor de acoperire; E — coaserea marginilor pielii; F — operația terminată; tegumentele menținute pe loc prin

Fig. 177. — Cura radicală a epispadiasului (după Ph. R. Roen).

atrezia sfincteriană asociată, produce incontinența urinii; în poziție orizontală bolnavul poate reține urina, dar în ortostatism este totdeauna incontinent.

Tratamentul nu este necesar în varietatea balanică.

În varietatea peniană, prezența jgheabului profund de pe fața superioară a penisului favorizează confectionarea uretrei prin procedeul lui Duplay (fig. 177). Cistostomia pentru derivarea urinii pînă la cicatrizarea plastiei este obligatorie.

În varietatea peno-pubiană tratamentul este mult mai greu, deoarece pe lîngă refacerea uretrei trebuie combătută incontinența urinii. Refacerea jumătății ventrale a inelului sfincterian este fără rezultate practice. Multiplele procedee pentru corectarea acestei infirmități au dat rezultate mediocre și nesigure. Aparatele protetice confectionate în scopul combaterii incontinenței nu și-au atins scopul.

Orice operație plastică trebuie să fie precedată de secționarea corzilor fibroase care aplică penisul pe peretele ventral al abdomenului.

Singurul tratament indicat în cazurile în care se asociază incontinența urinii este uretero-sigmoidostomia bilaterală.

TRAUMATISMELE URETREI

Se deosebesc traumatisme închise și traumatisme deschise. Din punct de vedere embriologic și anatomic, uretra anterioară diferă de uretra posterioară; de aceea caracterele traumatismelor acestor două porțiuni ale uretrei sînt deosebite.

Uretra anterioară, întinsă de la meat la aponevroza perineală mijlocie, este liberă.

Uretra posterioară este fixată, pe de o parte, de foițele acestei aponevroze, iar pe de alta, de țesutul glandular al prostatei.

Uretra anterioară este învelită cu o teacă spongioasă, pe cînd uretra posterioară nu (ea vine în contact direct cu țesuturile pe care le străbate).

Orice traumatism care interesează teaca spongioasă este urmat de o scleroză la locul leziunii și, prin urmare, de o strictură.

Lipsa tecii spongioase în jurul uretrei posterioare face ca traumatismele să fie urmate de o cicatrice mai elastică. În schimb, cicatrizările vicioase ale țesuturilor care o înconjură provoacă deformări în direcția și calibrul ei, și explică gravitatea traumatismelor acestei regiuni.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE (rupturile uretrei)

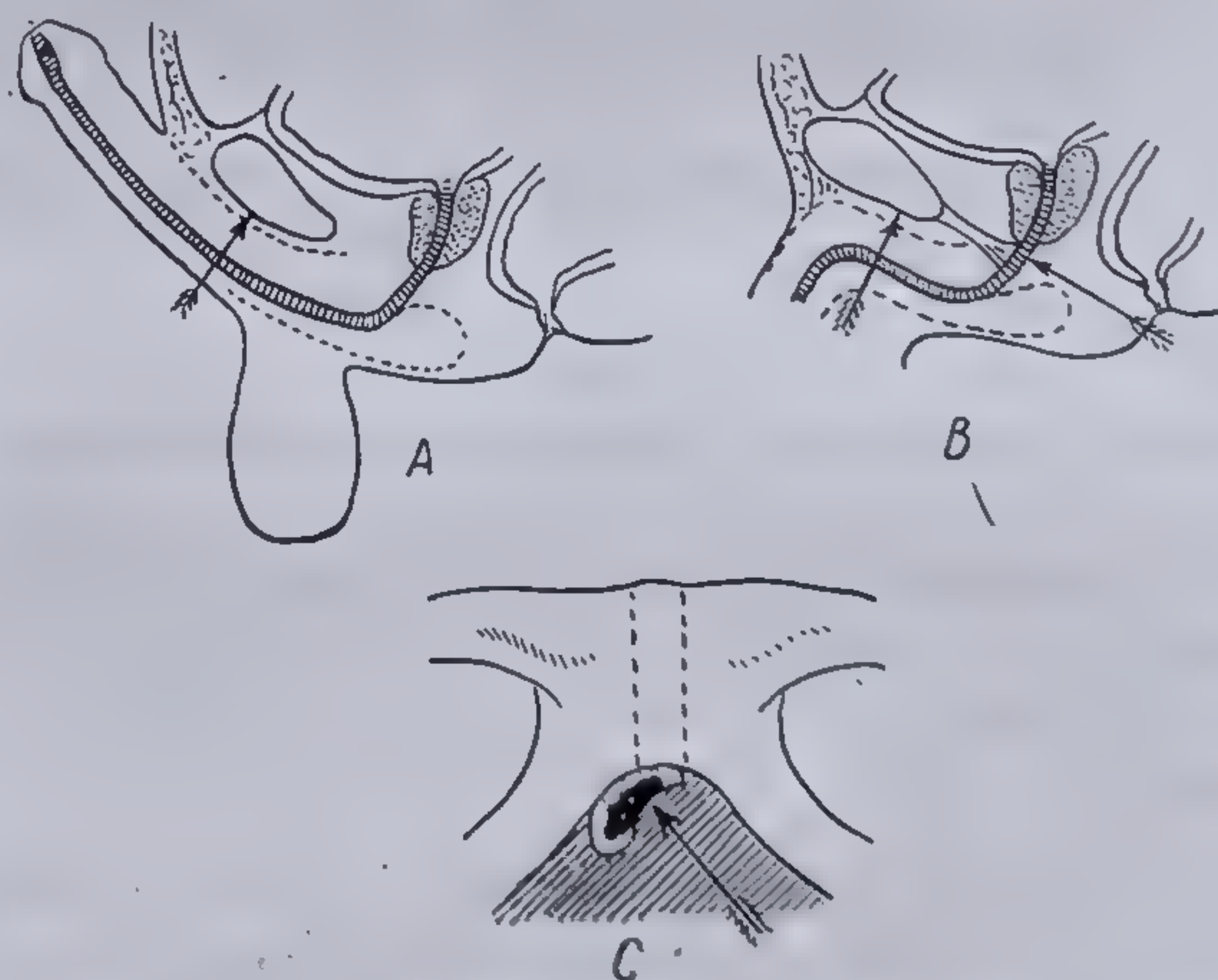
RUPTURILE URETREI ANTERIOARE

Etiologie și mecanism de producere. Cauza rupturilor uretrei este totdeauna un traumatism. Mecanismul prin care se produc este diferit.

Uretra peniană se rupe de obicei în timpul erecției, prin șoc direct sau prin încercare de îndoire și redresare. Mucoasa ei poate plesni sub acțiunea unei instilații executată brusc și sub presiune mare.

Uretra perineală se poate rupe, fie prin șoc direct în perineu (lovitură de picior etc.), fie prin cădere călare pe un corp rigid (cădere pe cadrul bicicletei, cădere pe o gură de canal sau margine de trotuar, izbire de șaua de călărie (fig. 178).

Mecanismul acestei rupturi nu este totdeauna același. Cînd elementul de rezistență se angajează complet sub ogiva pubiană, uretra este strivită lateral între el și ramura ischio-pubiană. Cînd elementul de rezistență este voluminos și nu se poate angaja complet sub ogiva pubiană, uretra este strivită pe pubis (fața ventrală) dacă corpul este aplecat înainte, sau pe ligamentul subpubian (*arcuatum*) dacă corpul este aplecat înapoi.



A — ruperea uretrei peniene prin presiune pe simfiză; B — ruperea uretrei perineale prin presiune pe simfiză sau pe ligamentul arcuat; C — ruperea uretrei prin presiune pe ramura ischio-pubiană.
Fig. 178. — Mecanismul rupturii uretrei anterioare (după Legueu și Papin).

Anatomic patologică. Prezența corpului spongios în jurul uretrei anterioare face ca rupturile ei să fie urmate de o hemoragie importantă. Aceasta se manifestă prin apariția unui hematom, penian sau perineal, uneori voluminos. Scleroza țesutului spongios după ruptură are drept urmare o strictură timpurie, strînsă și activă.

Sediul cel mai frecvent al rupturilor uretrei anterioare este regiunea perineală, la 1—3 cm înaintea bulbului. Rupturile uretrei peniene sînt rare. Sediul lor obișnuit este unghiul peno-scrotal.

Se deosebesc mai multe variații anatomopatologice în rupturile uretrei anterioare.

Ruptura parțială internă interesează mucoasa și teaca spongioasă, fibroasa rămînd intactă. Acest tip de ruptură singerează în canal, explicînd uretroragia. Tipul acestei rupturi este „calea falsă“, care se produce cu ocazia angajă-

A — uretră normală; B — ruptură interstițială; C — ruptură parțială internă; D — ruptură parțială externă; E — ruptură totală.

Fig. 179. — Rupturi ale uretrei (după Legueu și Papin).

rii forțate și pe un drum greșit a unui instrument (sondă dilatatoare, cistoscop etc.). Mai rar o astfel de ruptură se poate produce cu ocazia unei instilații uretrale bruscă și sub presiune, mai cu seamă cînd uretra este inflamată.

Ruptura parțială externă interesează tecile fibroasă și spongioasă, mucoasa rămînd intactă. Eventualitatea este rară. Ea este posibilă în cursul unor accidente, cum este flexia forțată a penisului în erecție. Hemoragia făcîndu-se în afara canalului, uretroragia lipsește. În schimb ia naștere un hematom perineal sau penian.

Ruptura totală interesează toate cele trei teci. Este varietatea cea mai frecventă de ruptură a uretrei anterioare, în special a uretrei perineale. Hemoragia se face și în afara și înăuntrul uretrei (uretroragia coexistă cu hematumul perineal) (fig. 179).

În raport cu circumferința conductului, rupturile uretrei prezintă de asemenea variații diferite.

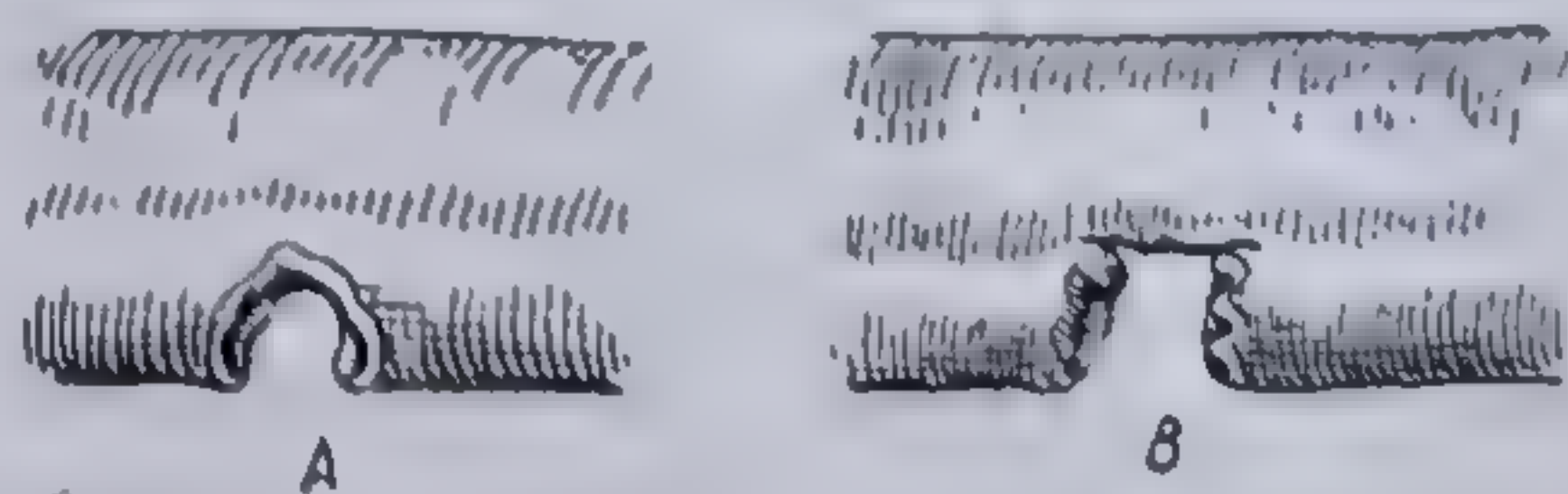
Ruptura completă interesează întreaga circumferință a canalului. Capetele uretrei rupte nu mai au nici o legătură și se îndepărtează, avînd tendința să se cicatrizeze fiecare separat.

Ruptura incompletă respectă o parte din circumferința uretrei (fig. 180). Partea care rămîne între cele două capete este formată de obicei din peretele cranial.

Simptome. Împrejurările în care s-a produs accidentul permit să se bănuiască existența și localizarea rupturii.

Din cauza durerii inițiale violente, semnele generale sînt uneori foarte accentuate, luînd sîc caracterul unei sincope, fie al unei stări de șoc. Alteori semnele generale sînt cu totul discrete și totul se reduce la cîteva picături de sîng care apar la meat.

Semnele locale sînt multiple și instructive caracteristico pentru regiunea uretrei în care s-a produs rănirea.



A — incompletă; B — completă.

Fig. 180. — Rupturi ale uretrei (după Legueu și Papin).

Ruptura uretrei peniene se manifestă prin durere în momentul accidentului, uretroragio (uneori abundentă și persistentă), tumefacție la locul rupturii (care se percepe mai bine prin pipăit), echimoză peniană care apare la câteva zile de la accident și dureri în timpul micțiunii. Retenția urinei este excepțională în rupturile uretrei peniene.

Ruptura uretrei perineale se manifestă prin aceleași semne, dar ele au caractere diferite. Durerea este mai violentă în momentul accidentului. Uretroragia este mai redusă, deoarece sîngele infiltrează mai mult țesuturile din jur. Hematomul perineal poate fi voluminos. El este delimitat între aponovroza perineală mijlocie și piele. La pipăit are o consistență fermă și uneori crepită. În pielea perineului și a scrotului apare o echimoză care se întinde și spre fețele mediale ale rădăcinii coapselor (echimoză în fluture).

Retenția urinei este frecventă în rupturile uretrei perineale. Globul vezical apare destul de repede după accident.

Evoluție. Prognostic. Orice ruptură a uretrei este un accident serios, deoarece aproape totdeauna dă naștere unei stricturi uretrale traumatice. Chiar cînd aspectul clinic este benign (hematom perineal redus de volum sau absent, micțiuni spontane conservate), vindecarea fără sechele este foarte rară. Strictura traumatică este timpurie, strînsă și rebelă la tratament. Ea se reface repede după dilatație și provoacă complicații uneori grave la nivelul aparatului urinar superior (stază, infecție).

Sînt cazuri în care aspectul clinic al rupturii este grav de la început. Factorii după care se poate aprecia gravitatea sînt volumul hematomului perineal și retenția urinei. Fără un tratament chirurgical de urgență — care constă în derivarea urinei prin cistostomie, incizia și evacuarea hematomului — apar complicații infecțioase grave, locale (abces periretral circumscris sau flegmon gangrenos difuz) și generale (infecție urinară, septicemie).

Tratament. În rupturile uretrei peniene importanța uretroragiei conduce atitudinea terapeutică.

Cînd uretroragia este mică și micțiunea posibilă, se așteaptă vindecarea spontană, sub protecția antisepticelor-urinare (penicilină, sulfamide).

Cînd uretroragia este abundentă se recurge la sondă uretrală permanentă, pe care, la nevoie, se comprimă uretra printr-o fașă trasă în jurul penisului. Hemostaza se face prin compresiune.

Cînd uretroragia persistă și după instalarea sondei, este necesară deschiderea focarului traumatic în scopul unei hemostaze chirurgicale.

Ulterior devin obligatorii dilatațiile pentru întreținerea calibrului uretrei; se previne astfel apariția timpuriei a unei stricturi traumatice.

În rupturile uretrei perineale tratamentul imediat este în funcție de existența retenției urinei și de prezența hematomului perineal.

Dacă micțiunile spontane sînt posibile și nu există un hematom perineal, expectativa este atitudinea cea mai bună. Rănitul este ținut în repaus, sub supraveghere, și tratat cu antiseptice urinare (sulfamide, penicilină). Orice explorare a uretrei este contraindicată în asemenea cazuri. Aceasta se poate face după câteva săptămîni de la accident, cînd, în funcție de organizarea unei stricturi, se instituie un tratament dilatator.

Intervenția chirurgicală este indicată dacă micțiunea spontană este posibilă, dar există și un hematom perineal voluminos. Ea constă în incizarea hematomului, urmată de hemostază și drenaj. O uretrografie după 15 zile de la accident hotărăște atitudinea față de uretră. De obicei sînt necesare dilatații progresive ale stricturii care s-a instalat.

Cînd micțiunea spontană este imposibilă, se impune în primul rînd drenajul urinei vezicale prin cistostomie.

Atitudinea față de leziunea uretrei este dictată de starea perineului. Dacă lipsesc semnele unui hematom perineal sau ale unei infiltrații de urină, se așteaptă evoluția către

vindecare a leziunii uretrale sub protecția antisepticelor urinare. După 15 zile se pot constata, prin uretrografie, urmările ei. În cazul unei stricturi, se va aprecia după gradul și întinderea ei dacă se poate trata prin dilatații sau dacă este necesară rezecția stricturii și a blocului fibros din jurul ei, urmată de uretrorafie circulară sau de operație plastică (această atitudine dă rezultatele cele mai bune).

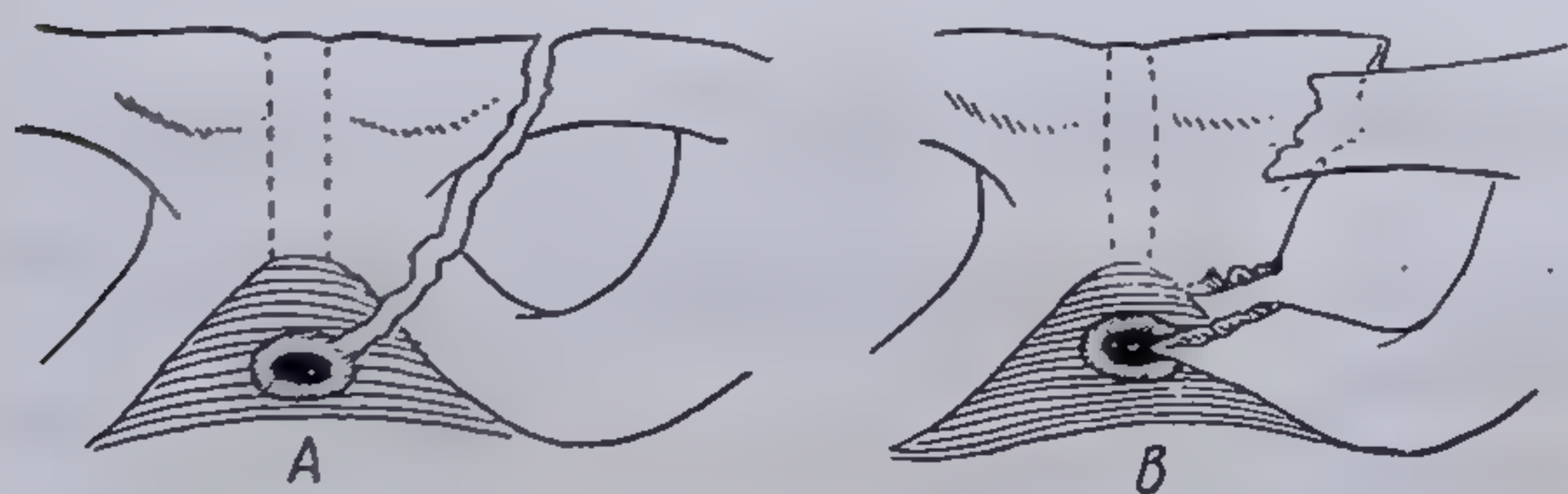
Practica, obișnuită de unii, de a încerca în asemenea cazuri introducerea unei sonde uretrale care, dacă a pătruns în vezică, se lasă pe loc timp de 14—15 zile, pentru a se dirija prin ea cicatrizarea uretrei, nu este bună. Oricât de aseptice s-ar proceda, sonda uretrală rămâne un factor de infecție a leziunii traumatiche care, în loc să evite, grăbește apariția stricturii traumatiche și a blocului fibros periuretral.

Dacă există un hematom perineal voluminos, cistostomia trebuie să fie urmată de incizia și evacuarea lui. Hemostaza este obligatorie.

Când capetele uretrei nu sînt prea îndepărtate și au o bună vascularizație, iar țesuturile perineale nu sînt distruse prin contuzie, se poate restabili continuitatea uretrei printr-o uretrorafie circulară. Hematomul perineal se drenează cu grijă, iar țesuturile din jurul uretrei se refac parțial prin cusătură largă. După 12 zile, o sondă moale de cauciuc nr. 12 asigură închiderea cistostomiei. Când uretrorafia nu se poate face din cauza condițiilor anatomice, intervenția se limitează numai la incizia, hemostaza și drenajul hematomului. După cîteva săptămîni, uretrografia arată starea uretrei. Tratatamentul ulterior se va institui după indicațiile ei: dilatații, rezecția stricturii urmată de uretrorafie circulară, operații plastice etc.

RUPTURILE URETREI POSTERIOARE

Etiologie și mecanism de producere. Uretra posterioară se rupe în timpul fracturilor sau disjuncțiilor bazinului. Mecanismul rupturii este smulgerea. Foițele aponevrozei perineale mijlocii, puse în tensiune prin deplasarea oaselor bazinului, smulg uretra care le



A — prin tracțiunea aponevrozei mijlocii; B — prin pătrunderea unui fragment osos.

Fig. 181. — Mecanismul ruperii uretrei membranoase (după Legueu și Papin).

străbate. Capetele uretrei smulse urmează buzele aponevrozei perineale mijlocii (fig. 181). Prin aceasta ele se depărtează mai mult sau mai puțin unul de altul. Când această deplasare este importantă, se produce un decalaj care face imposibil cateterismul uretrei.

Anatomie patologică. Lipsa învelișului spongios face ca ruptura uretrei posterioare să fie totdeauna

totală și completă. Sediul rupturii este la nivelul porțiunii membranoase, între foițele aponevrozei perineale mijlocii. Ruptura uretrei prostatice este excepțională. Hematomul care rezultă din rupturile uretrei posterioare se situează deasupra aponevrozei perineale mijlocii și are tendință să se infiltreze în spațiul lui Retzius.

Uretra posterioară este lipsită de teacă vasculară și elastică, condiție esențială pentru apariția unei stricturi traumatiche. Capetele uretrei, complet separate în timpul rupturii, se cicatrizează independent. Între ele se interpune un calus fibros. Dacă acesta este extirpat, rămîne o uretră suplă, pe care ulterior nu se pot forma stricturi.

Ceea ce dă greutate rupturilor uretrei posterioare este apariția unui calus vicios care fixează oasele bazinului în poziție anormală. Prin aceasta, fiecare capăt al uretrei rupte, rămas solidar cu fragmentul osos corespunzător, se așază într-un ax diferit. Problema tratamentului rupturilor uretrei posterioare constă exclusiv în rezolvarea decalajului uretrei.

Simptome. În primele momente accidentatul se găsește de obicei în stare de șoc traumatic. Semnele urinare sînt minime. Bolnavul nu urinează și nici nu simte nevoia de a urina. Uretroragia este neînsoțită sau lipsește. Nu se constată hematom perineal.

Diagnosticul diferențial între o ruptură a uretrei și una a vezicii este greu de făcut. Se stabilește prin cateterismul uretral, care trebuie făcut respectînd cele mai stricte reguli de asepsie: dacă sonda uretrală nu trece în vezică este semn de ruptură a uretrei posterioare; dacă sonda trece în vezică și scoate urină este semn de ruptură a vezicii. Apariția globului vezical este de asemenea un semn important, care pledează pentru o ruptură a uretrei.

Nu se vor face alte explorări în scop diagnostic, ele fiind periculoase. Sabadini consideră totuși că uretrografia imediat după accident nu are nici un neajuns. Ea este utilă pentru aprecierea sediului și întinderii leziunilor. Această atitudine trebuie privită cu toată rezerva, din cauza pericolului infecției și al pătrunderii în circulație a substanțelor radioopace. Este mult mai bine ca uretrografia, metodă foarte utilă în studiul uretrei traumatizate, să nu se practice înainte de cel puțin două săptămîni de la data accidentului.

Tratament. Ruptura uretrei posterioare impune cistostomia de îndată ce bolnavul a ieșit din starea de șoc. Pentru a feri infectarea focarului de fractură a bazinului, este bine ca marginile inciziei de cistostomie să fie cusute la aponevroza mușchilor dreپți ai abdomenului sau chiar la piele. Drenajul hematomului care infiltrează spațiile perivezicale este obligatoriu. De asemenea, tratamentul prevenitor al infecției cu antibiotice și chimioterapice. După consolidarea fracturii oaselor bazinului (obișnuit cam două luni) se explorează uretra. Dacă aceasta este permeabilă, se instituie un tratament cu dilatații progresive. După ce s-a obținut calibrul necesar, se lasă o sondă uretrală permanentă pentru închiderea cistostomiei. Dilatațiile trebuie continuate ulterior. Dacă uretra nu este permeabilă, trebuie să se studieze prin uretrografie sediul, forma și importanța stricției. Tratamentul ei este numai chirurgical. Se extirpă prin perineotomie calusul fibros care separă capetele uretrei și dacă nu este posibil să se unească aceste capete, se modelează (pe o sondă care se lasă pe loc) o uretră nouă din țesuturile înconjurătoare sănătoase. După 15 zile se suprimă sonda uretrală și se încep dilatațiile.

În asemenea cazuri Badenok a imaginat un procedeu care constă în telescoparea capătului cranial al uretrei perineale în uretra prostatică, restabilindu-se astfel continuitatea uretrei întreruptă prin excizia calusului fibros.

TRAUMATISMELE DESCHISE

(rănilile uretrei)

Rănilile uretrei sînt rare și se observă mai cu seamă în război. Cele ale uretrei anterioare sînt mai rare decît ale uretrei posterioare.

Rănilile uretrei anterioare sînt: înțepături, tăieturi, secțiuni complete sau incomplete și răni contuze cu sau fără pierdere de substanță. Scurgerea urinei prin rană în timpul micțiunii și uretroragia pînă diagnosticul.

În general, aceste leziuni sînt urmate de stricturi traumatice și de fistule uretrale.

Rănilile mici se vindecă de obicei cu o sondă uretrală lăsată pe loc. Cele mai mari sînt urmate, de regulă, de fistule uretrale. Acestea se tratează mai tîrziu, prin rezecția uretrei la nivelul fistulei și uretrorafio circulară, sau prin diferite operații plastice.

Rănilile uretrei posterioare sînt de trei feluri:

Rănilile operatorie se produc în timpul perineotomiilor sau al prostatotomiilor și sînt situate exclusiv la nivelul uretrei prostatice. O sondă uretrală lăsată pe loc le vindecă.



Dacă la rana uretrei se asociază și una a rectului, este necesară coaserea celor două organe și separarea lor printr-o perdea formată din țesuturile ridicătorilor anali.

Rănile „prin tragere în țeapă” se tratează prin cistostomie imediată, urmată de refacerea ulterioară a uretrei.

Rănile de război au localizare și întindere variabilă și sînt însoțite de cele mai multe ori de leziuni multiple și de grade diferite ale organelor vecine. Refacerea imediată a uretrei este imposibilă. Cistostomia în scopul drenajului urinii vezicale și evitării accidentelor infecțioase este primul timp al tratamentului chirurgical. Restabilirea uretrei nu este posibilă decît ulterior.

CORPII STRĂINI ÎN URETRĂ

Corpii străini pot fi introduși în uretră accidental (printr-o manevră terapeutică), voluntar (pentru satisfacerea unui scop erotic, perversi sexuali) sau inconștient (copii, alienați, bețivi).

Natura acestor corpi este dintre cele mai diferite: fragmente de sondă sau de bujii, ace, canule, termometre, creioane, paie etc.

Sînt reținuți numai în uretră bărbatului. La femeie, uretra fiind scurtă, ei sînt eliminați spontan imediat după introducere.

La bărbat, dacă nu pot fi eliminați spontan după cîteva micțiuni, sînt reținuți în gropița naviculară, fundul de sac al bulbului sau uretra posterioară (fig. 182).

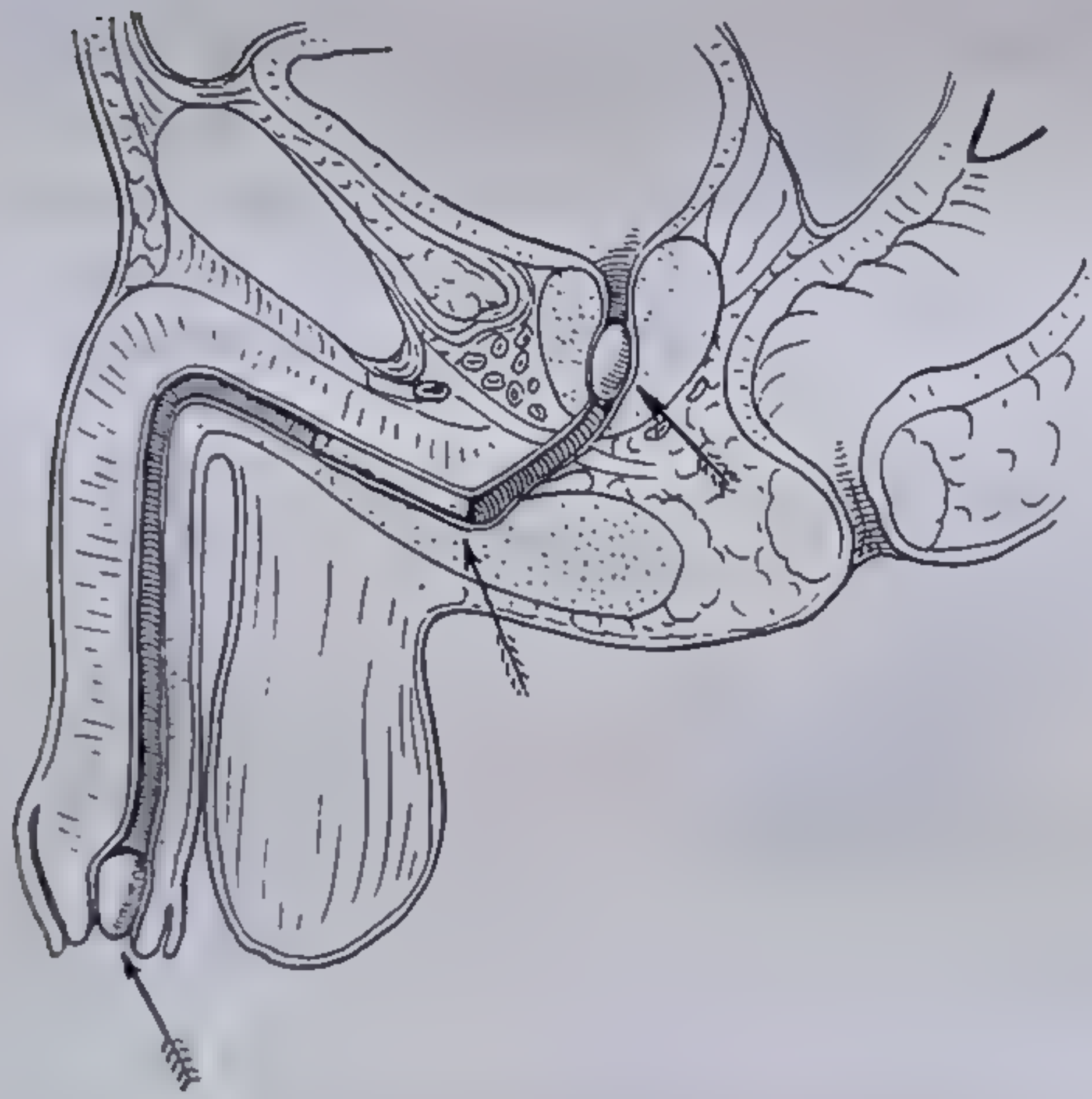


Fig. 182. — Sediul obișnuit al corpiilor străini în uretră (după Legueu și Papin).

Corpii străini se manifestă prin dureri în uretră, uretroragie și greutate în micțiune, care poate merge pînă la retenția urinii.

Contactul corpiilor străini cu mucoasa uretrei dă naștere unei reacții inflamatoare (uretrită), căreia îi urmează o periuretrită ce sfîrșește prin fistulă uretrală.

Corpii străini sînt uneori tolerați multă vreme și cu timpul se încrustează cu săruri fosfatice.

Ei pot fi descoperiți prin pipăirea uretrei sau prin tactul rectal. Exploratorul cu bulă olivară sau uretroscopia arată sediul și uneori natura lor. Radiografia uretrei descoperă corpii străini radioopaci.

Tratament. Corpii străini mici și de consistență moale, situați în apropierea meatului, se pot extrage cu pensa de corpi străini sau cu o chiuretă. Cînd sînt situați în uretra poste-

rioară trebuie împinși mai întîi în vezică și apoi extrași cu ajutorul litotritorului (după sfîrșimare) sau, mai bine, prin talie hipogastriacă.

Corpii străini de consistență dură, situați profund în uretră, se extrag prin uretrotomie externă.

Cei ascuțiți (ace cu gămălie, ace de cusut), al căror vîrf se orientează de obicei spre meat, se extrag după ce, printr-o manevră specială, vîrfurile lor sînt străbătut peretele uretrei, iar capătul lor bont a fost orientat în direcția meatului printr-o mișcare de basculă (manevra lui Boinet) (fig. 183).

Fragmentele de sondă sau bujii situate în uretra posterioară se împing în vezică, de unde se extrag, după ce au fost sfărimate cu litotritorul. Când sînt situate în uretra anterioară se pot extrage cu pensa de corpi străini, sub controlul uretoscopului.

Dacă bolnavul este un stricturat, extragerea corpului străin este ușurată prin dilatația uretrei cu sondă lăsată pe loc timp de cîteva zile.

INFLAMAȚIILE URETREI

BLENORAGIA

(gonoreea)

Blenoragia este o boală infecțioasă a mucoaselor aparatului genito-urinar al ambelor sexe, transmisă mai ales prin raporturi sexuale. Factorul etiologic este gonococul, descoperit, în 1879, de Neisser. La bărbat leziunea locală se situează la nivelul mucoasei uretrale, iar la femei la nivelul mucoaselor cervicală și uretrală. Mai

rar se observă infecții extragenitale (conjunctiva oculară și mucoasa rectală). La fete este caracteristică vulvo-vaginita. Infecția poate să fie limitată la uretra anterioară, dar adesea cuprinde toată uretra și căile seminale pînă la epididim. Ea se poate răspîndi pe cale sanguină producînd artrite, irită sau endocardită și chiar septicemie.

În general, toate animalele sînt imune față de această boală.

Se pare că există o imunitate naturală la unii oameni, deși pînă azi nu s-a putut demonstra acest lucru. La mulți oameni se observă grade variate de imunitate; așa se explică de ce o femeie bolnavă transmite boala la unii bărbați și la alții nu.

Gonococul este un diplococ gram-negativ. În infecțiile acute apare cu aspect tipic intracelular, iar în cele cronice se găsește extracelular. Micrococul cataral (germene gram-negativ), ca și multe specii de stafilococi și streptococi care se găsesc în uretră pot preta la confuzie la o simplă colorare pe lamă. Gonococul poate fi diferențiat de aceștia numai prin culturi.

Cu toată eficacitatea remarcabilă a penicilinei în tratamentul blenoragiei la bărbat, endemia blenoragică este și azi încă o problemă (Congresul asupra blenoragiei, Paris, 1950). Numărul mare de blenoragii noi la bărbat este datorit frecvenței contagiunii (blenoragia feminină este responsabilă de această stare de lucruri). La femei, boala nu prezintă adesea nici un simptom.

Cînd există o contaminare, este important să se stabilească diagnosticul, căci corect tratată, boala se vindecă.

Cultura gonococului, făcută sistematic, dă posibilitatea unei depistări sau unei certitudini de vindecare. Ea pune uneori în evidență anumite forme necunoscute de uretrite la bărbați, de la început cronice, considerate pe nedrept ca negonococice.

Adesea în patologie problemele de diagnostic sînt rezolvate în timp ce terapeutica este încă complet ignorată. În cazul blenoragiei, mai ales al blenoragiei la femeie, se întîmplă contrariul. Arma terapeutică este găsită, antibioticele vindecînd toate formele, dar

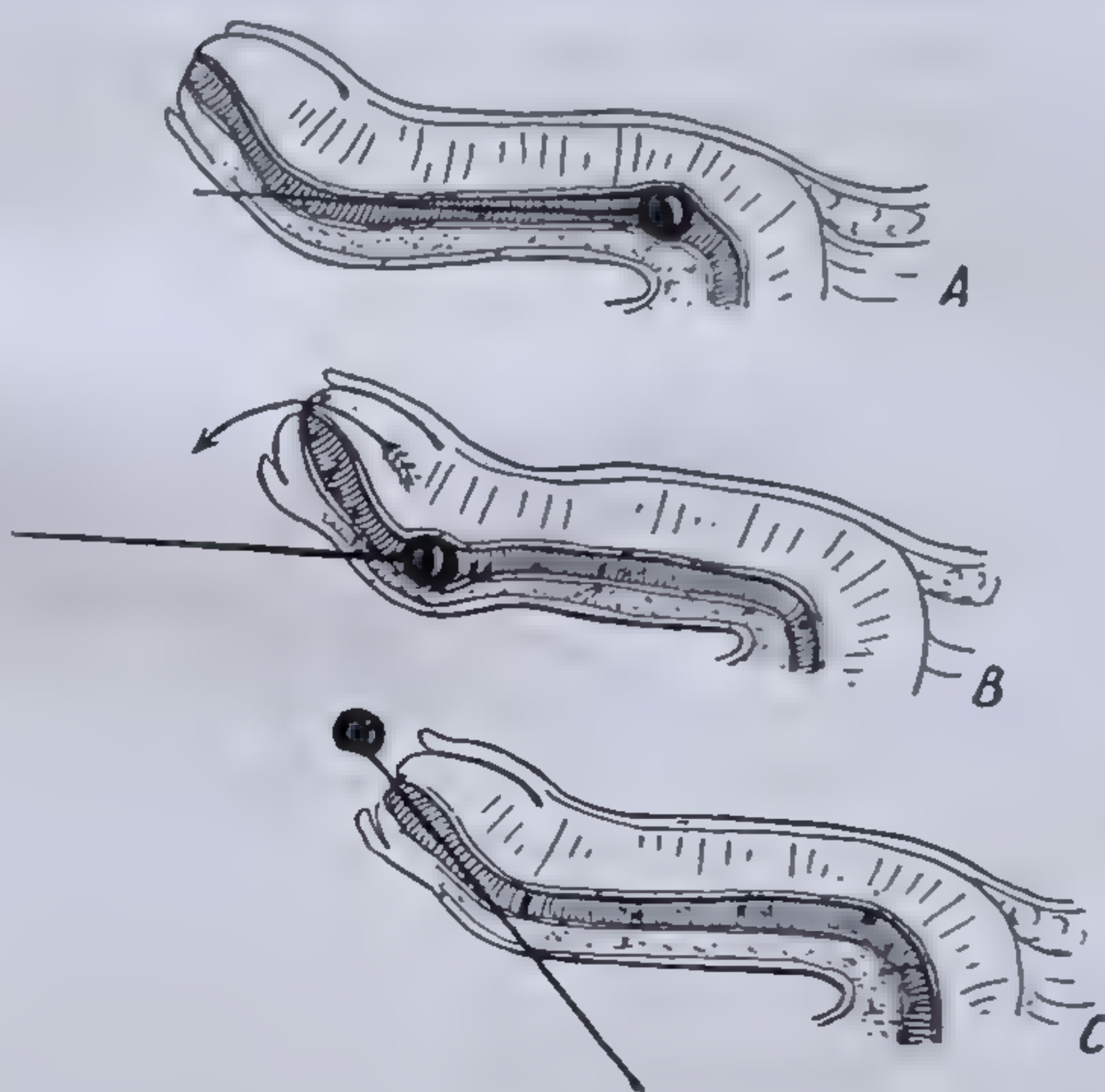


Fig. 183. — Extragerea unui ac cu gămălie din uretră (manevra lui Boinet) (după Legueu și Papin).

trebuie depistată boala. De aceea, în lupta împotriva blenoragiei, depistarea gonococului cu ajutorul culturilor poate aduce servicii mari.

În găsirea unui mediu de cultură adecvat s-au făcut următoarele progrese: mediu de cultură care conține proteine animale (mediul lui Peizer și Steffen); expunerea acestor medii însămînțate într-o atmosferă bogată în CO_2 ; utilizarea pentru reperarea coloniilor de gonococi a testului oxidazei (Gordon).

Compoziția mediului lui Peizer și Steffen (Institutul Pasteur)

| | | |
|------------------|--|------------------------------------|
| <i>Soluția A</i> | Peptonă..... | 20 g |
| | ClNa | 5 g |
| | Geloză | 25 g |
| | Apă..... | 1000 ml |
| | pH..... | 7,4 cu ajutorul fosfatului bisodic |
| <i>Soluția B</i> | Plasmă sterilă de cal.... | 15 ml |
| | Hemoglobină de cal | 25 ml |
| | Soluție de glucoză 30% .. | 0,5 ml |
| | Fosfat bisodic 15% | 5 ml |
| | Amestec penicilinază + acid paraaminobenzoic | 0,5 ml |

Adăugarea penicilinazei și a acidului paraaminobenzoic permite să se obțină rezultate pozitive și la bolnavii care au primit doze insuficiente de penicilină sau sulfamide.

Pentru depistarea gonococului la femei se recoltează secreția din uretră și din gîtul uterin, dimineața, înainte de a se face vreo toaletă, și înainte a primei micțiuni. Cel mai ușor se găsește gonococul în perioada postmenstruală. Pentru prelevarea uretrală se vor exprima bine glandele lui Skene, iar pentru cea cervicală se va șterge secreția de pe gîtul uterin și apoi se va recolta secreția intracervicală.

La bărbat prelevarea trebuie făcută dimineața, înainte a primei micțiuni. Cînd nu există secreție uretrală se va recolta serozitatea din meat. Masajul prostatei permite golirea unor mici diverticuli din uretra prostatică (în care se adăpostește frecvent gonococul în uretritele cronice).

Testul oxidazei. O soluție de 1% de clorhidrat de tetraetilparafenildiamină, preparată proaspăt, este proiectată cu un vaporizator obișnuit pe suprafața mediului de cultură, într-o cutie Petri. După cîteva minute la termostat apare o culoare roșie, iar după 20 de minute, o culoare neagră. Reacția este caracteristică pentru gonococ și unii germeni gram-pozitivi. Coloniile de streptococi și de pseudodifterici dau un test negativ.

Gonococul este depus la început în meatul uretral. Perioada de incubație a bolii variază între 2 și 10 zile, cu o medie de 4—5 zile (foarte rar se notează intervale mai mari). Germenul microbial produce repede inflamația mucoasei uretrei spongioase. El invadează lacunele lui Morgagni și glandele lui Littre. Datorită proliferării lui și eliberării unei toxine (care la rîndul ei irită mucoasa uretrei), organismul intervine apărîndu-se, distrugînd o parte din germeni. Apare astfel o scurgere purulentă caracteristică uretritei gonococice acute. Dacă organismul reacționează slab microbul pătrunde în submucoasă, mult mai vascularizată, de unde poate ajunge în curentul sanguin.

Gonococul poate să-și continue proliferarea în glandele uretrale. În cazuri grave se extinde la corpul spongios și corpul cavernos. O barieră importantă este sfîcterul extern, care oprește în oarecare grad extinderea infecției la uretra posterioară.

Uretrita anterioară. La început, înainte de apariția scurgerii purulente, există o senzație de mîncărime la nivelul meatului; mai tîrziu, senzație de arsură la urinare, urmată de roșeață și edem local. Scurgerea uretrală, care la început este apoasă și subțire, se transformă, în 48—72 de ore, într-o scurgere purulentă cremoasă, de culoare

galbenă. În uretrita anterioară acută se pot observa de multe ori simptome generale (fri-soane, febră, stare de indispoziție).

Persistența gonococului în faldurilo și glandele mucoasei poate să producă infiltrații inflamatoare care se extind treptat la țesutul conjunctiv din vecinătate, dând naștere la stricturi ale ureterei anterioare.

Alte complicații pot fi: balanita, balano-postita și periuretrita cu formare de mici abcese. Dacă infecția persistă la nivelul lacunelor lui Morgagni, se pot forma mici chisturi. Alteori se pot prinde glandele lui Tyson, producându-se mici ulceratii ale meatului.

Cea mai serioasă complicație a uretritei anterioare acute este extinderea infecției la uretra posterioară. Aceasta se poate produce concomitent cu începutul uretritei anterioare, sau mai târziu, mai ales după un tratament local intempestiv. Anatomia patologică a uretritei posterioare seamănă cu aceea a uretritei anterioare. Se pot inflama gîtul vezicii, trigonul, glandele prostatice, canalele ejacatoare.

Anumite eforturi (tusea sau un efort de a urina) pot forța secreția purulentă cu microbi în canalele ejacatoare spre veziculele seminale, sau prin canalul deferent, spre epididim.

Abundența glandelor prostatice și posibilitatea de obstrucție a conductelor lor explică formarea focarelor cronice de infecție.

Uretrita posterioară prezintă următoarele simptome: disurie, polakiurie diurnă și nocturnă, hematurie terminală, tenesme și dureri în perineu. Urina este de obicei tulbure, cu filamente purulente. Epididimita este o complicație frecventă. Prostatita și veziculita se pot diagnostica printr-un tact rectal făcut cu blîndețe, care va constata o glandă inflamată și foarte dureroasă la atingere. Adesea se pot prinde glandele lui Cowper, care pot fi simțite la nivelul perineului. Veziculita poate fi însoțită de emisiuni de spermă cu sînge.

Uretrita gonococică posterioară este adesea însoțită de febră și stare generală proastă (pînă la stare de prostrație).

Alte complicații care pot surveni sînt complicațiile extragenitale: endocardite, miocardite, artrite (mai rar poliartrite), sinovite, keratodermie gonococică.

În unele forme supraacute ale blenoragiei poate să apară, pe lîngă reumatismul gonococic, și un eritem scarlatiniform.

Complicațiile nervoase sînt reprezentate de nevrite, mai rar de meningite și mielite.

Alte infecții extragenitale sînt: oftalmia blenoragică, blenoragia ano-rectală, mai ales la femei și, foarte rar, localizările bucale și nazale.

Blenoragia poate să devină cronică cînd un număr suficient de gonococi rămîn ascunși în focare, cum sînt glandele lui Littre, glandele lui Cowper, prostata și veziculele seminale; de aici microbii pot lua contact cu mucoasa uretrală, producînd reinfecții gonococice.

Simptomele infecțiilor cronice sînt: o secreție persistentă, adesea conținînd gonococi, filamente purulente în urină, cu epiteliu distruse, și semne de veziculită, prostatită și epididimită cronică.

Diagnostic. Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu uretrita amicrobiană descrisă de Welsch. În aceste cazuri perioada de incubație e mult mai lungă; pot trece cîteva săptămîni pînă la apariția scurgerii, care de obicei nu este atît de abundentă ca cea gonococică. La examenul microscopic al secreției uretrale nu se găsește nici un fel de microb. Simptomele sînt mai atenuate, chiar cînd sînt prinse uretra posterioară sau glandele anexe.

Traumatismul instrumental (sondaje repetate), sau chimic (abuz de injecții uretrale cu medicamente profilactice), sau corpi străini în uretră pot produce secreții uretrale de multe ori purulente, sau chiar sanguinolente. Examenul secreției arată prezența stafilococului sau a colibacilului.

Multe boli renale, ca tuberculoza, pielo-nefrita pot avea răsunet asupra uretrei, după cum o serie de boli infecțioase (febra tifoidă, oreionul, gripa), în formele septicemice, pot produce uretrito. Diabetul, pelagra, guta, alimentația bogată în oxalați dau uneori naștere la secreții uretrale amicrobiene.

În ultimul timp se dă o atenție specială infecțiilor cu tricomonas, care pot întreține o uretrită.

Tratament. *Tratamentul profilactic:* soluție de nitrat de argint 2% sau argirol 10%, aplicate în gropița naviculară cu o mică seringă sau cu un picurător (imediat după raportul sexual). Rezultate bune dă penicilina pe cale bucală (100—200 000 u.).

Tratamentul curativ. De la început trebuie stabilit precis dacă secreția uretrală conține sau nu gonococi.

În prezența unei infecții gonococice tratamentul local este inutil.

Într-o uretrită acută anterioară, administrarea a 300 000 u. penicilină uleioasă produce vindecarea în 95% din cazuri. Când există de la început și simptome de uretrită posterioară, se administrează 600 000 u. penicilină timp de câteva zile. De asemenea, la femei se vor administra cantități mari de penicilină.

În caz de rezistență la penicilină, există repere puțin vascularizate, unde antibioticul nu pătrunde în cantitate suficientă. La bărbați reperele cele mai importante sînt: gropița naviculară, glandele lui Littre, prostata, vezicula seminală, glandele lui Cowper. La femei reperele se găsesc sub mucoasa intracervicală (a gîtului uterului), în glandele lui Skene și glandele Bartholin. În aceste cazuri injecțiile locale, pe cît se poate la nivelul reperului, dau totdeauna rezultate bune. În formele septicemice se administrează perfuzii intravenoase cu penicilină (1 000 000 u. pe zi).

În vulvo-vaginite la copii se va administra, pe lîngă penicilină, foliculină 10 000—30 000 u., pentru a scădea pH-ul vaginal, făcînd astfel mucoasa vaginului mai sensibilă la acțiunea penicilinei.

Criterii de vindecare: după dispariția secreției bolnavul va fi ținut sub observație timp de trei săptămîni. Secreția trebuie să nu apară, sau chiar dacă apare să nu conțină gonococi (examen cito-bacteriologic și culturi). După aceste 3 săptămîni de observație se fac masaje ușoare asupra prostatei și veziculelor seminale (prin tact rectal) și secreția obținută este examinată (culturi și examene pe lamă).

Trebuie căutate cu atenție eventuale repere în glandele lui Cowper, Littre, Tyson, prostată și vezicule seminale la bărbat, iar la femei în glandele lui Skene, Bartholin și glandele cervicale. La femei examenul secreției (pe lamă și culturi) se va face și după menstruație.

Dilatația cu un Béniqué, administrarea de alcool etc. pot provoca eliminarea gonococilor și evidențierea lor în secreția uretrală.

URETRITELE CU VIRUS (uretritele virotice)

De la descoperirea gonococului de către Neisser, în 1879, toate cazurile de uretrită erau considerate ca gonococice. În 1901, Welsch publică prima sa serie de uretrite primare amicrobiene. De atunci boala este cunoscută sub numele de *uretrita lui Welsch*.

Această uretrită este caracterizată prin: perioada lungă de incubație, intensitatea redusă a simptomelor subiective și obiective, evoluția cronică de la început, imaginea uretroscopică caracteristică (numeroase puncte albe-conușii de infiltrație superficială și apoi, într-un stadiu ulterior al evoluției, noduli asemănători cu nodulii trahomului).

Uneori uretritele primare amicrobiene pot avea un aspect acut, după o incubație scurtă: dureri intense la micțiune și o hiperemie generalizată a mucoasei uretrale anterioare, fără

infiltrație inflamatoare. Alteori boala îmbracă aspectul de piurie amicrobiană și la examenul cistoscopie se descoperă o cistită generalizată. Uretritele amicrobione acute sau supra-acute se pot însoți de complicații locale (prostatită sau epididimită), sau la distanță (conjunctivită bilaterală, poliartrită sau keratodermio).

În 1910 s-a observat, pentru prima oară, prezența unor incluzii în puroiul acestor uretrite. De atunci s-a acceptat ideea că ele ar fi datorite unui virus. Azi se deosebesc două grupe de uretrite cu virus: cele datorite virusului conjunctivitei virotice; cele datorite unui virus care prezintă caracterele lui *Bovimyces peripneumoniae*, numit încă *organism L*.

În uretritele datorite unuia sau altuia dintre aceste virusuri, colorația Giemsa făcută pe frotiuri obținute din raclajul mucoasei uretrale arată prezența unor corpusculi intracitoplasmatici (corpusculi elementari) și extracelulari (se găsesc în stare liberă în exsudat).

Până astăzi cultura virusului conjunctivitei virotice nu a reușit, în timp ce aceea a *organismului L* este posibilă.

Conjunctivita nou-născutului, cervicita virotică și uretrita virotică sînt toate trei datorite aceluiași agent patogen. Această înrudire este demonstrată prin frecvența contaminărilor încrucișate de la o persoană la alta și prin experiența inoculărilor umane sau animale. Contaminarea se face în timpul raporturilor sexuale, aproape de menstruație, iar în cazul nou-născutului, în momentul trecerii capului prin căile genitale infectate ale mamei. Au fost publicate două cazuri de contaminare accidentală: unul în care ochiul unui ginecolog a fost infectat printr-o proiectare de sînge în timpul unei dilatații cervicale pentru chiuretaj, și al doilea în care o infirmieră s-a infectat în timp ce trata un nou-născut pentru conjunctivită virotică.

Trebuie semnalat că conjunctivitele cu virus, ca și uretritele virotice pot fi contractate în piscine infectate cu secreția căilor genitale feminine sau, mai probabil, cu urina indivizilor de ambele sexe.

În toate cazurile de uretrite negonococice trebuie făcute două prelevări ale scurgerii înainte de a face frotiul și după o curățire îngrijită a meatului cu alcool (pentru a elimina saprofitii care normal sînt atît de numeroși). Una din prelevări este examinată pentru căutarea protozoarelor, iar cealaltă este colorată cu colorația Gram. Apoi se însămîntează scurgerea pe geloză și pe geloză cu sînge. Numai în acest moment se face frotiul uretral, întrebunțînd o ansă de platină rigidă, introdusă aproape la 5 cm adîncime în uretră. Frotiul este imediat fixat cu alcool metilic fără acetonă și colorat timp de 24 de ore cu Giemsa 1/10.

Spălăturile uretrale pentru căutarea *organismelor L* sînt făcute imediat după frotiu.

Tratament. Uretrita acută amicrobiană reacționează favorabil la administrare de santal pe cale bucală sau, uneori, la injecții intravenoase cu novarsenobenzol. Din experiență se poate spune că spălăturile mari ale lui Janet, cu soluții calde de oxicianură de mercur 1/6 000 sau de permanganat de potasiu 1/6 000, repetate de două ori pe zi, au o influență favorabilă în cele mai multe cazuri. Ca tratament ajutător se pot întrebunța (o dată pe săptămînă) dilatații pe Béniqué-uri drepte, dacă uretroscopia cu viziune directă a arătat persistența unei infiltrații moi.

Sulfamidele și penicilina sînt de obicei ineficace.

Aureomicina și cloromicetina sînt active în anumite uretrite virotice.

Rezultate bune se obțin și cu injecții uretrale cu tirotricină (soluție 1/50 în apă distilată).

PERIURETRITELE

Inflamația țesuturilor care înconjură uretra se numește periuretrită.

Din punct de vedere al evoluției clinice, periuretrita poate fi acută sau cronică, iar din punct de vedere al evoluției locale (anatomico), circumserisă sau difuză.

Etiologie. Patogenie. Periuretrita are aceleași cauze și aceeași patogenie, indiferent de forma anatomică și evolutivă pe care o îmbracă.

Unele leziuni ale uretrei joacă rolul de cauze favorizante. Printre acestea cea mai importantă este strictura, în majoritatea cazurilor inflamatoare (provoacă leziuni de uretrită cronică deasupra ei). Urmează apoi traumatismele (răni accidentale, căi false, răni operatorie, uretrotomie internă), calculii și corpii străini, sonda uretrală permanentă etc.

Cauza determinantă este reprezentată de germeni foarte diferiți. Un rol important îl au anaerobii (*Micrococcus foetidus*, *B. fragilis*, *B. perfringens*, *B. histolyticus*, *B. gangrenae cutis*), foarte adesea asociați cu aerobii (colibacil, stafilococ, streptococ).

Mecanismul prin care microbi ajung în țesuturile periuretrale este variabil.

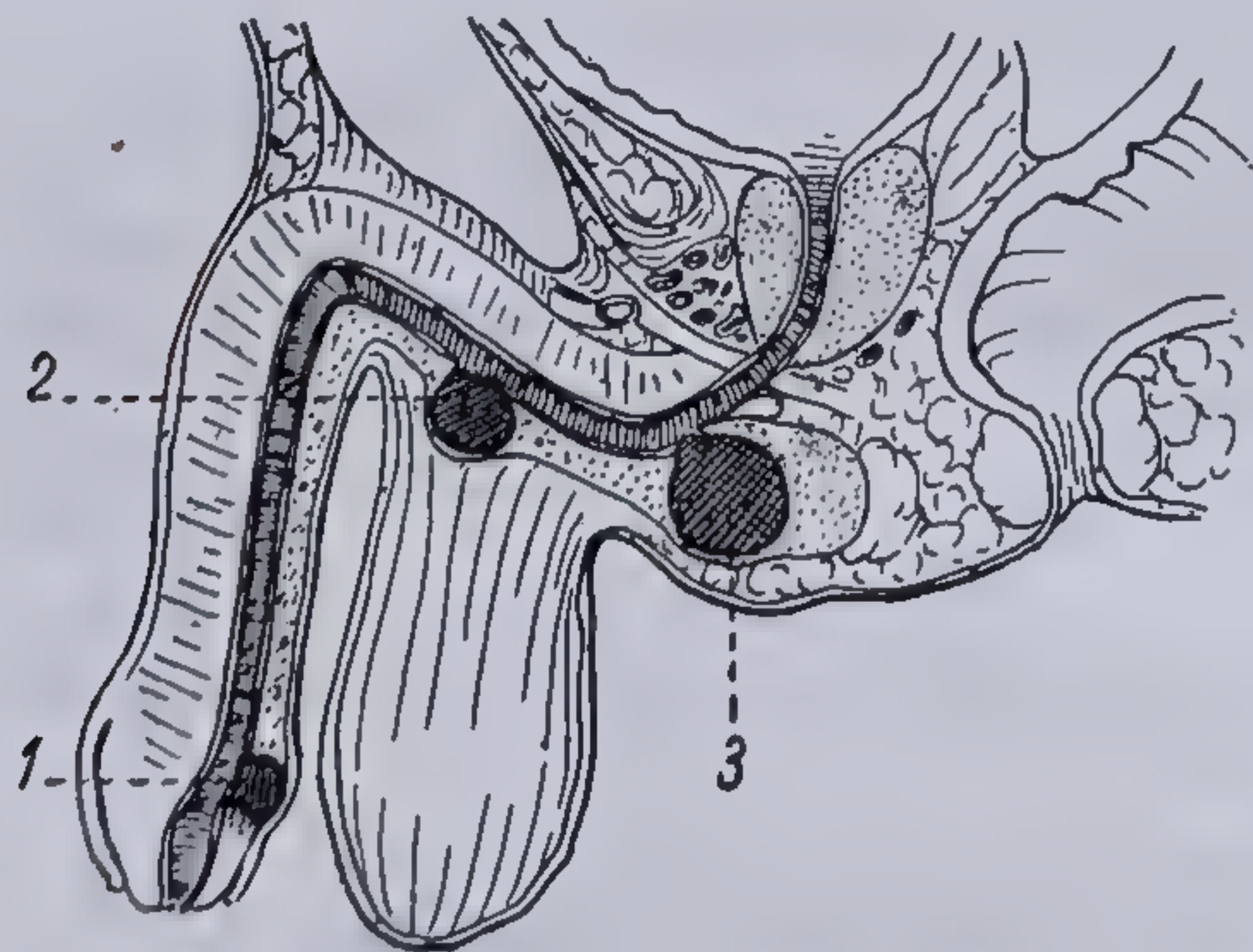
Clasic se admite, că urina care conține microbi se infiltrează în țesuturile periuretrale la nivelul soluțiilor de continuitate ale mucoasei uretrale, provocate de uretrita cronică din dilatația suprastricturală, sau de traumatisme (Voillemier). Această concepție a fost combătută de Albarran, pe baza faptului că lichidul care infiltrează țesuturile periuretrale în asemenea cazuri nu este urina, ci o serozitate septică. În realitate, mecanismul prezentat mai sus, fără să fie complet exclus, intervine foarte rar.

Motz și Bartrina au pus în evidență rolul esențial pe care îl are uretrita cronică din stricturile uretrale strânse sau largi în geneza periuretritei. Leziunile de uretrită cronică de la nivelul dilatației suprastricturale se complică cu: leziuni inflamatoare ale glandelor lui Littre, ale lacunelor lui Morgagni sau ale glandelor lui Cowper (foliculită septică), flebită supurată a țesutului erectil sau limfangită. Din aceste focare juxtauretrale infecția se extinde la țesuturile periuretrale și, în funcție de virulența microbilor, iau naștere periuretrite circumscrise sau difuze, care evoluează acut sau cronic.

PERIURETRITA CIRCUMSCRISĂ

(flegmonul periuretral circumscris, abcesul urinos sau tumoarea urinoasă)

Dacă avem în vedere patogenia acestei inflamații, trebuie să admitem că unii din termenii cu care se denumește boala sînt improprii, deoarece leziunea nu are nimic comun cu infiltrația urinii.



1 — penian; 2 — scrotal; 3 — perineal.

Fig. 184. — Abces urinos (după Legueu și Papin).

este învelită cu un strat gros de țesut fibros, lardaceu, în care se găsesc abcese miliare.

Simptome. Diagnostic. Simptomele periuretritei diferă după sediul ei.

Periuretrita peniană, care se dezvoltă în general în cursul unei uretrite acute, apare ca o tumefacție dureroasă, uneori fluctuantă, lipită de uretra peniană. Ea

Anatomie patologică. Leziunea se poate prezenta sub două aspecte:

Abcesul, cu sediu perineal, mai rar penian sau scrotal, care conține puroi bine format, amestecat cu resturi fibrino-purulente și cu țesuturi sfacelate, uneori cu urină (fig. 184). Puroiul are un miros de obicei fetid (colibacil, anaerobi). Abcesul este în contact cu uretra, cu care comunică adesea printr-un orificiu mic și prezintă o cavitate mai mult sau mai puțin mare, uneori împărțită prin septuri (abces multilocular).

Tumoarea inflamatoare, cu același sediu și aceleași caractere ca abcesul, diferă de acesta numai prin faptul că masa purulentă

este în legătură în special cu portele inferior al uretrei și se poate deschide spontan, fie în lumenul acesteia, fie la piele.

Periuretrita din regiunea scrotală (de obicei urmare a unei sonde uretrale permanente) se dezvoltă în scrot, sub forma unei colecții mari.

Periuretrita perineală, forma obișnuită a flegmonului periuretral circumscris, se manifestă ca o tumefacție perineală mediană, dureroasă, însoțită de frisoane repetate, febră și foarte desori de retenție completă a urinei. Tumefacția, mai mult sau mai puțin voluminoasă, urmează axa longitudinală a uretrei perineo-bulbare și este acoperită de tegumente inflamate. Ea poate fi fluctuantă la pipăit (abces colectat) sau, dimpotrivă, dură, fără limite precise, mobilizabilă în sens transversal și fixă în sens ventro-dorsal (tumoare inflamatoare).

Starea generală a bolnavului este alterată. Limba este uscată. Scaunele sînt diareice și fetide.

Periuretrita se poate deosebi de un abces prostatic care a difuzat în perineu prin tactul rectal (care descoperă o prostată normală).

De asemenea, se poate deosebi, prin sediul lor caracteristic, de abcesele marginii anusului și cowperite (au localizare laterală).

Tumoarea inflamatoare periuretrală se deosebește de alte tumori ale regiunii (chisturi, tumori maligne, limfogranulomatoză benignă etc.) prin edemul și culoarea roșie a tegumentelor și prin faptul că este fixată la uretră.

Evoluție. Cedarea spontană a inflamației este cu totul excepțională.

Abcesul perineal netratat se poate deschide spontan în uretră sau la piele, prin unul sau mai multe orificii, lăsînd în urma lui o fistulă uretro-bulbo-cutanată, persistentă, fără tendință la vindecare atîta vreme cît persistă strictura inflamatoare.

Tumoarea inflamatoare netratată evoluează cu accese acute sau subacute. Se poate ca între ea și uretră să se stabilească o comunicare largă, care o transformă într-o pungă uro-purulentă suspendată pe peretele inferior al canalului (uretrocel dobîndit) și care conține adesea un calcul secundar.

Uneori supurația periuretrală circumscrisă (abcesul sau tumoarea inflamatoare) îmbracă o evoluție cronică. În acest caz se constată o reacție fibro-scleroasă foarte intensă a țesuturilor și fistule și cavități supurate multiple, care fac posibilă confuzia cu o tuberculoză uretro-perineală sau cu o limfogranulomatoză benignă.

Uretrografia retrogradă înlătură această confuzie, arătînd existența unei stricturi a uretrei, a unor fistule sau a unor cavități în comunicare cu uretra.

Intradermoreacția Frey este utilă pentru stabilirea diagnosticului de limfogranulomatoză.

Tratament. *Abcesul periuretral* trebuie incizat larg și profund, pe linia mediană. Toate cavitățile sale vor fi deschise cu degetul. Pentru a nu se leza uretra în cursul acestor manevre, este necesară reperarea ei cu o sondă uretrală. Cavitățile abcesului va fi drenată larg cu tuburi de cauciuc. Postoperator se va recurge la pansamente și spălături cu apă oxigenată. Dacă retenția urinei nu încetează, înseamnă că abcesul nu a fost deschis în totalitate.

Pînă la închiderea rănii urina trece prin ea în timpul mioștiunilor. Dacă urina care se scurge prin rană este în cantitate mare, este necesară o sondă uretrală permanentă. Cicatrizarea se face destul de încet, din profunzime. Pentru ca ea să evolueze normal, se va asocia tratamentul stricturii prin dilatații progresive. Acest tratament asigură și închiderea fistulelor. Cînd ele persistă cu toată dilatația, este necesară închiderea lor printr-un procedeu autoplastic.

Tumora inflamatorie se tratează prin rezecția totală a țesutului scleros care înconjură aboosul, urmată de dilatația stricturii și de închiderea chirurgicală a fistulei printr-un procedeu autoplastic (dacă aceasta nu se închide singură).

Fistulele perineale multiple din periuretrita cronică se tratează prin extirparea întregului bloc inflamator, până la liberarea completă a uretrei. Uneori uretra se poate izola cu ușurință, altoori este necesară și rezecția ei. Aceasta implică o cistostomie de derivare a urinei, apoi refacerea uretrei prin uretrorafie sau prin autoplastie. Când intervențiile chirurgicale descrise mai sus sînt imposibile, este indicată uretostomia perineală definitivă.

PERIURETRITA DIFUZĂ

(flegmonul periuretral difuz, infiltrația de urină)

Ceea ce caracterizează această varietate de periuretrită este virulența mare a germenilor; infecția difuzează repede, producînd necroza țesuturilor, iar starea generală este profund alterată. În rest, ea are aceeași origine, aceleași cauze și aceeași patogenie ca periuretrita circumscripă.

Punctul de plecare a infecției este de obicei uretra perineo-bulbară (mucoasa atinsă de inflamație cronică în urma unor stricturi inflamatoare). Mai rar ea urmează leziunilor inflamatoare ale prostatei, în care caz se dezvoltă în etajul cranial al perineului.

Virulența infecției, la care se poate adăuga în oarecare măsură și rezistența scăzută a bolnavului (uremici, diabetici, vechi urinari) sînt factorii care determină gravitatea acestei forme de periuretrită.

Asociațiile microbiene determină creșterea virulenței. În special este gravă asociația anaerobilor (*perfringens*) cu streptococul. Se pot observa și alte asociații (*colibacil*, *enterococ*, *proteus*).

Anatomie patologică. Infecția pornește de la un focar central situat în jurul uretrei. Acest focar este în general mic și conținutul lui este format dintr-o serozitate de culoare cenușie sau neagră și din țesuturi sfacelate.

Adeseori el comunică cu uretra printr-un orificiu de dimensiuni reduse, care se poate deschide sub strictură. De la acest focar infecția difuzează în spațiul delimitat de aponevroza perineală superficială și cea mijlocie. Acest spațiu, care este complet închis dorsal prin nodul fibros al perineului, comunică larg înainte cu spațiile conjunctive ale scrotului, penisului și regiunilor pubiană, hipogastrică și abdominală. Conformarea lui explică posibilitatea difuzării infecției, nu numai în regiunile vecine, ci și în regiuni situate la distanță (abdominală, axilară), pe cînd perineul dorsal poate să rămînă intact. Uneori infecția străbate barierele formate de aponevroze, difuzînd fără nici o regulă (în spațiul pelvin, periprostatic, perivezical).

Țesuturile prinse de procesul inflamator sînt infiltrate de o serozitate tulbure, care nu este nici puroi, nici urină. Procesul de necroză nu se limitează numai la țesutul conjunctiv lax, ci se extinde la piele și la țesuturile erectile.

Infiltrația edematoasă se dezvoltă la maximum la nivelul scrotului, perineului sau peretelui abdomenului, deoarece țesuturile acestor regiuni se lasă mai ușor destinse decît țesuturile perineului.

Simptome. O tumefacție pe linia mediană a perineului, puțin dureroasă, dar care se dezvoltă repede și progresează continuu, interesînd scrotul, penisul, prepuțul, regiunea hipogastrică și regiunile inghinale este semnul local principal al periuretritei difuze (fig. 185).

Penisul apare mult mărit de volum, cu pielea întinsă, lucitoare, pe alocuri semănată cu plăci roșii. Prepușul este enorm. Scrotul este de asemenea voluminos, cu pielea întinsă.

Edemul este la început moale, păstrind urma degetului, nedureros. Uneori avem senzația de crepitație la pipăit, în special la nivelul hipogastrului. Foarte repede edemul devine dur și dureros. Pielea se roșește, ia pe alocuri o culoare arămie sau neagră, apoi se sfacelază din loc în loc, iar prin fisurile care rezultă se scurge o serozitate fetidă și se elimină gaze. Semnele generale se agravează. Febra urcă la 38,5—39°, bolnavul este abătut, cu limba uscată și pielea palidă, acoperită de sudori reci. Diareea și sudo-urile abundente provoacă o deshidratare considerabilă. Delirul și insomnia sînt manifestări ale atingerii nervoase. Ureea sanguină crește și cloremia scade. Mai târziu se instalează anuria.

Diagnosticul este ușor. Periuretrita difuză nu trebuie să se confunde cu gangrena fulgerătoare a organelor genitale; aceasta începe de la nivelul glandului.

Evoluție. Flegmonul difuz are tendința la extindere progresivă. Prin intoxicația gravă pe care o provoacă duce repede la moarte. De aceea se impune un tratament chirurgical energic încă din faza de început a infecției. Uneori sindromul toxic și apariția unor focare metastatice pot provoca moartea, chiar în urma unui tratament chirurgical bine condus.

Suprafețele vii întinse (rămase după desprinderea sfacelurilor), adesea macerate de urina care le inundă prin fistulele uretrale multiple, sînt de asemenea cauza unor complicații mortale.

Tratamentul este exclusiv chirurgical. El constă în deschiderea largă a focarului principal și a abcesului juxtauretral și în incizii multiple profunde (interesînd pielea și aponevrozele perineale) în zonele infiltrate, cu scopul de a drena în afară serozitatea și gazele dezvoltate în țesuturi și de a împiedica difuzarea mai departe a infecției (fig. 186).

Inciziile trebuie făcute la nivelul penisului, scrotului, peretelui abdomenului și în toate țesuturile în care se observă infiltrație inflamatoare. Deschiderea largă cu degetul a tuturor spațiilor infiltrate este obligatorie.

Drenajul, pansamentele cu apă oxigenată, seroterapia antigangrenoasă (local și general), sufamidoterapia, antibioticele sînt de un ajutor prețios în procesul de vindecare. Seroterapia antigangrenoasă este contraindicată la uremici.

Fig. 186. — Incizarea și drenajul unei periuretrite difuze (după Legueu și Papin).

Tratamentul general mai urmărește susținerea circulației, rehidratarea organismului, restabilirea constantelor biologice alterate și favorizarea diurezei. Tratamentul stricturii nu se va întreprinde înainte de 10—15 zile de la data intervenției chirurgicale. După indicație, se va folosi dilatația progresivă sau uretrotomia internă. Cînd din cauza stării locale, aceste metode nu se pot aplica, se recurge la oistostomia temporară; ea are avantajul că stabilește o derivație a urinei, care favorizează cicatrizarea. Adesea sînt necesare diferite operații plastice pentru repararea pierderilor de substanță.

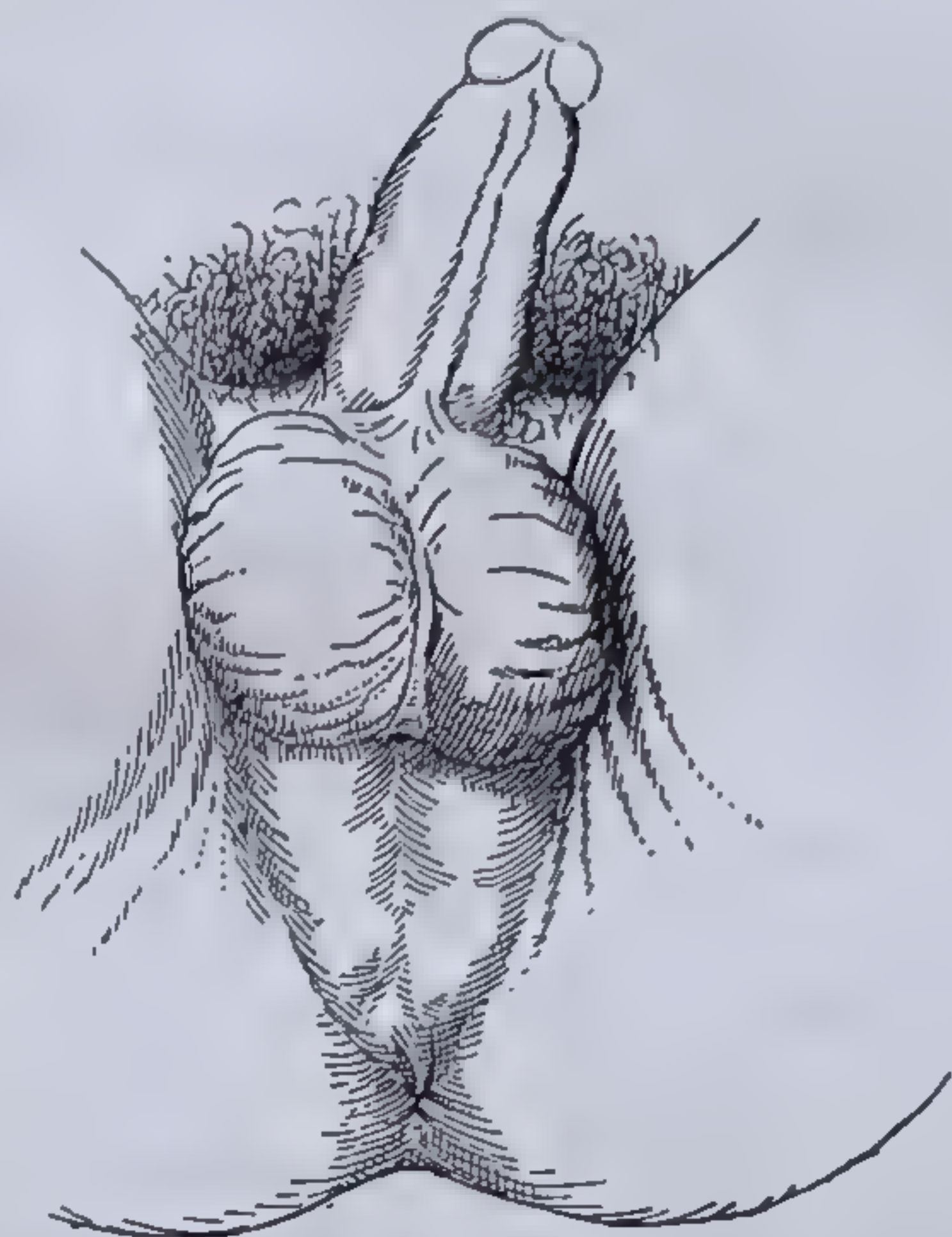
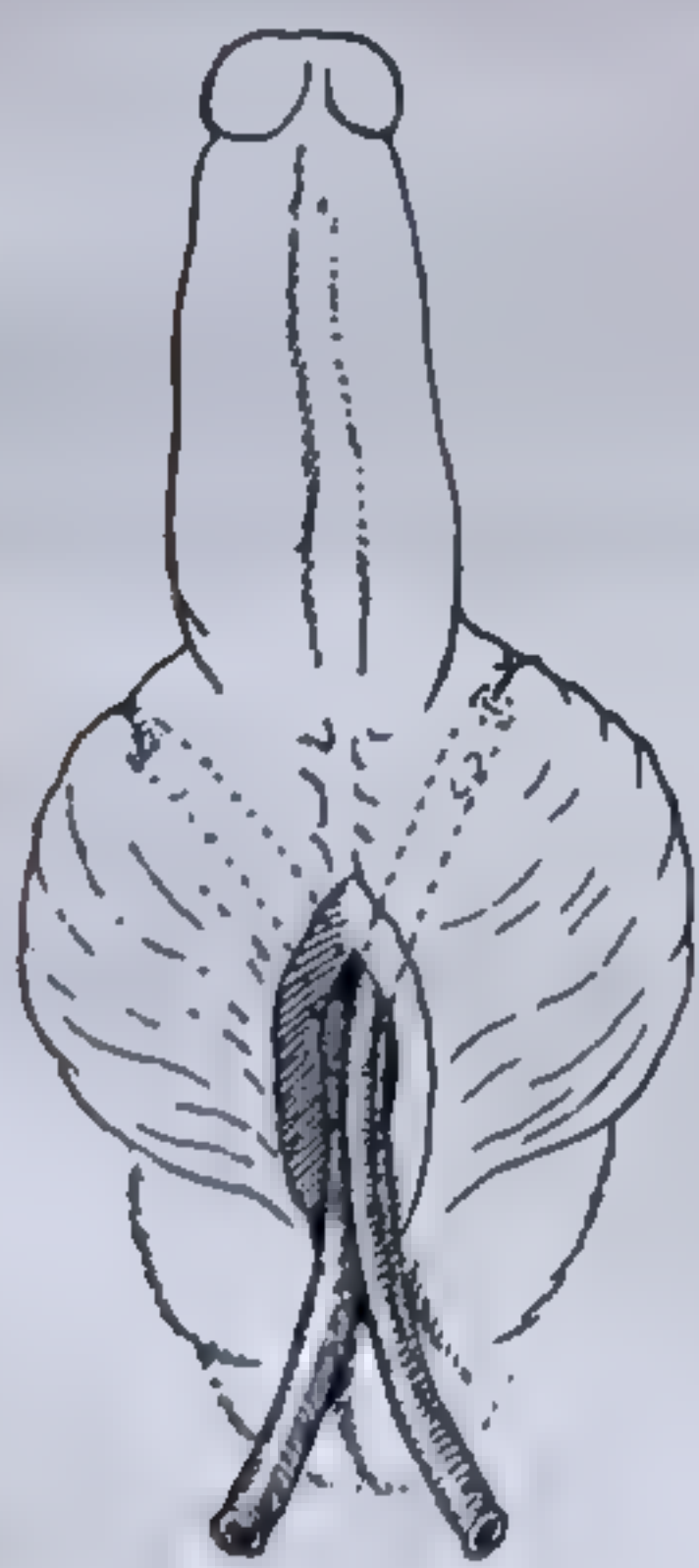


Fig. 185. — Periuretrită difuză (după Legueu și Papin).



TUBERCULOZA URETRALĂ ȘI PERIURETRALĂ

Leziunile tuberculoase ale uretrei sînt semnalate destul de rar în clinică. De multe ori ele trec neobservate, fiind mascate de ansamblul semnelor clinice ale tuberculozei uro-genitale.

Tuberculoza uretrei este totdeauna secundară unei tuberculoze renale, reprezentînd una din leziunile la distanță provocate de aceasta (infecție pe cale descendentă).

Infecția tuberculoasă a uretrei pe cale sanguină (tuberculoză primitivă) este posibilă.

Se observă mai des la bărbat decît la femeie. Este drept că la femeie poate fi mai greu diagnosticată.

La bărbat trebuie să se considere deosebit tuberculoza uretrei posterioare și cea a uretrei anterioare, patologia acestor două porțiuni ale uretrei fiind diferită, ca și embriologia și fiziologia lor.

În tuberculoza uretrei posterioare leziunile caracteristice sînt ulcerațiile specifice din jurul *veru montanum*-ului, care pot coborî pînă la nivelul uretrei membranoase. Glandele lui Littre pot fi prinse în procesul inflamator și se pot ramoli, dînd naștere la caverne. Cu totul excepțional, ulcerațiile se întind în profunzime, producînd fistule uretro-rectale. La aceste leziuni specifice se adaugă leziuni banale (edem și congestie).

În multe cazuri semnele clinice ale tuberculozei uretrei posterioare sînt foarte greu de recunoscut în complexul de semne ale tuberculozei uro-genitale (urinare, prostatice, epididimare).

Semne proprii ale acestei boli sînt: polakiuria (uneori atît de intensă încît se transformă în incontinență), micțiunea imperioasă sau micțiunea întîrziată și dificilă și modificările jetului urinar. Trecerea urinei în timpul micțiunilor provoacă arsuri. Deseori se observă hematurie inițială. Ereecțiile sînt dureroase. Uneori, prin spasmul uretrei posterioare provocat de leziunile tuberculoase, ia naștere retenția urinei.

Caracteristică pentru tuberculoza uretrei posterioare este supurația. Aceasta se manifestă, fie prin scurgere uretrală albicioasă și persistentă, fie prin piurie filamentoasă în primul pahar. Adesea supurația este mascată de piuria abundentă vezico-renală.

Uretrita tuberculoasă se deosebește de blenoragie sau de uretritele de altă natură prin prezența bacilului Koch în secreție.

Uretroscopia posterioară arată prezența leziunilor specifice care stabilesc diagnosticul etiologic.

Introducerea instrumentelor exploratoare în uretra posterioară cu leziuni tuberculoase este foarte dureroasă.

De obicei tuberculoza uretrei posterioare se asociază cu prostatită de aceeași natură.

Tuberculoza uretrei anterioare

Este mai bine individualizată decît cea a uretrei posterioare, deși mult mai rară. Ea îmbracă un aspect polimorf, putîndu-se prezenta sub forma unei uretrite, a unei periuretrite, a unei cowperite sau a unei stricturi. Leziunile care o caracterizează sînt: infiltrația inflamatoare a mucoasei și submucoasei (localizată sau difuză); granulația tuberculoasă specifică (diseminată sau aglomerată în placarde); ulcerația tuberculoasă de dimensiuni și număr variabile, cu fundul galben și marginile caracteristice; infiltrația cazeoasă a uretrei care o transformă într-un canal dur mai mult sau mai puțin anfractuos și stenoizat, cu vegetații și edem la suprafață.

Simptomele tuberculozei uretrei anterioare sînt caracteristice.

Scurgerea uretrală sero-purulentă, foarte tenace și uneori abundentă, întreține o stare de inflamație a meatului. Nu rareori acesta devine sediul unei ulceratii care se întinde pe suprafața glandului, ulceratio serpiginoasă și cu marginile polielice.

Durerea în timpul micțiunii, de-a lungul canalului, este uneori foarte intensă. Jetul urinar este deformat, subțire și fără proiecție.

Prin palpare se descoperă de-a lungul uretrei o serie de nodozități. Adeseori aceasta este îndurată, dând senzația unui conduct dur.

Exploratorul cu bulă olivară descoperă zone mai strânse sau mai îndurate în peretele uretrei.

Uretroscopia, când se poate face (în funcție de permeabilitatea uretrei), descoperă o mucoasă palidă, infiltrată și leziuni specifice tuberculoase (ulceratii, granulații).

TUBERCULOZA GLANDELOR LUI COWPER

Este secundară tuberculozei uretrale.

Leziunea poate rămâne localizată la glandă sub forma unui tuberculom, care se recunoaște prin tactul rectal combinat cu palparea perineului, sub forma unui nodul relativ dur, bine delimitat, situat lateral pe o parte sau alta a bulbului uretrei și în contact cu el. Este mai frecventă de partea stângă.

Alteori leziunea se poate extinde la țesuturile din jur, dând naștere unui abces rece în perineu, care se deschide la piele, lăsând în urma lui fistule cu marginile vinete, dezlipite, ulcerate, din care se scurge o secreție amestecată cu grunji purulenți.

Caracteristica acestor fistule este persistența și tenacitatea în fața tratamentului.

PERIURETRITA TUBERCULOASĂ

Periuretrita tuberculoasă are ca punct de plecare o leziune a mucoasei, un focar tuberculos dezvoltat în corpul erectil sau în bulb, un abces glandular juxtauretral tuberculos sau o cowperită tuberculoasă. Rareori coexistă o strictură tuberculoasă.

Se observă două forme anatomopatologice ale periuretritei tuberculoase. O formă localizată, caracterizată prin apariția unor noduli tuberculoși circumscriși, situați de obicei la nivelul joncțiunii peno-scrotale a uretrei sau în apropierea marginii anale, și o formă difuză, care infiltrează țesuturile din jur.

Aceste leziuni evoluează către ramolism și supurație, dând naștere la fistule uneori multiple, prin care se scurge o secreție sero-purulentă și urină. Orificiile cutanate ale fistulelor sînt înconjurate de o zonă de infiltrație scleroasă. Pielea din jurul lor, de culoare vinată, este uneori ulcerată. Ganglionii inghinali sînt prinși.

Natura tuberculoasă a acestor fistule se recunoaște prin aspectul clinic și evolutiv al lor (persistență), prin absența de cele mai multe ori a stricturii uretrale (exploratorul cu bulă olivară, uretrografia).

Radiografia fistulei după injectarea cu substanță opacă arată traiectul ei cu anfractuozități multiple.

Prezența bacilului Koch în secreție, noțiunea existenței unei tuberculoze renale în evoluție, o diferențiază de periuretritele fistulizate de natură gonococică sau banale.

Supurația periuretrală cronică din limfogranulomatoza benignă se poate confunda cu aceste leziuni tuberculoase. Se deosebește prin intradermoreacția Frey.

Unele periuretrite fistulizate se pot vindeca. Altele persistă, fără să li se poată opune un tratament chirurgical eficient (Cibert).

Unele apar precoce, constituind un semn revelator al unei tuberculoze renale care evoluează latent.

Altele evoluează fără să se poată descoperi vreun semn de tuberculoză a rinichiului.

Tratament. Uretrita tuberculoasă se vindecă numai prin suprimarea focarului renal (nefrectomie) și prin chimioterapie și antibioterapie antituberculoasă. Un tratament local eficient al uretritei tuberculoase nu există.

Tuberculomul glandei lui Cowper sau cel periuretral se pot vindeca prin extirpare și tratament antituberculos. Tratamentul chirurgical este însă fără succes în abcesele care îmbracă o formă disecantă, extensivă.

Tratamentul fistulelor periuretrale tuberculoase este în general foarte greu și are succes numai dacă traiectul fistulos duce într-un tuberculom care poate fi extirpat. Altfel, operația poate să fie urmată de complicații grave, ca deschiderea rectului (fistulă rectală), sau de sacrificări întinse ale conductului uretral, care nu mai pot fi reparate prin procedee autoplastice. Astfel, dacă fistula este tolerată, este mult mai bine să se recurgă la un tratament conservator.

Uneori tulburările locale sînt grave și necesită, în lipsa altui mijloc de tratament, o derivare a urinei prin uretrotomie perineală sau prin cistostomie.

*

La femeie, uretrita tuberculoasă este mai rară. Ea poate fi trecută mai ușor cu vederea. Leziunile anatomopatologice sînt aceleași ca la bărbat. Semnele clinice sînt: durerea intensă în timpul micțiunilor, sensibilitatea exagerată a mucoasei uretrale la atingere, rigiditatea uretrei la palpate.

Ulcerațiile pot perfora uretra, lăsînd în urmă fistule uretro-vaginale.

SIFILISUL URETREI

Uretra poate fi sediul leziunilor sifilitice în diferitele perioade evolutive ale acestei boli.

Ca urmare a accidentului primar (șancru), cu sediul în fosa naviculară, se poate observa o strictură dură, strînsă, inextensibilă, în apropierea meatului, care nu poate fi dilatăată, necesitînd o uretrotomie internă, sau o fistulă uretro-peniană cu sediul la baza glandului, care nu se poate închide decît prin autoplastie.

Ca urmare a accidentului secundar se poate observa o uretrită sifilitică, a cărei natură poate fi recunoscută prin aspectul papulos al mucoasei uretrale sau prin seroreacția B. W. în singe. Ea poate fi urmată de fistule uretro-peniene. Această uretrită dispăre prin tratament antisifilitic.

Ca urmare a leziunilor terțiare, s-au descris gome sau infiltrații dure și difuze ale țesuturilor periuretrale (sifilomul cilindroid al lui Fournier).

Strictura uretrală și fistulele periuretrale sînt urmarea lor.

Datorită depistării sifilisului și eficacității tratamentului, aceste leziuni se observă cu totul excepțional în prezent. Diagnosticul sifilisului uretrei este mai greu de făcut în faza complicațiilor. Fistulele sifilitice se deosebesc de cele tuberculoase sau limfogranulomatoase numai prin reacția B.W., sau prin intradermoreacția Frey. Natura sifilitică a celorlalte leziuni se poate recunoaște prin dispariția lor în urma tratamentului anti-sifilitic.

Chimioterapia antisifilitică este tratamentul acestor leziuni.

Strictura nu este dilatabilă și necesită o uretrotomie perineală definitivă. Fistulele uretrei necesită o refacere a uretrei prin plastic.

STRICTURILE URETREI

Leziunile permanente care micșorează calibrul uretrei se numesc stricturi. Din punct de vedere etiologic ele sînt congenitale, traumatice și inflamatoare.

STRICTURILE CONGENITALE ALE URETREI

Sînt urmarea unui viciu în dezvoltarea embriologică a uretrei (fie o coalescență excesivă a marginilor șanțului uretral, fie o resorbție incompletă a lamei uretrale sau a membranei uro-genitale).

După forma lor anatomică se împart în patru tipuri: cilindrice, inelare, diafragmatice și valvulare (fig. 187). La acestea se mai adaugă o formă care are aspectul de bridă.

Sediul de predilecție este uretră anterioară, în special zonă din apropierea meatului uretral (cele care provin prin coalescență excesivă a marginilor șanțului uretral, sau prin resorbția incompletă a lamelor uretrale) și uretra membranoasă (cele care provin prin resorbția incompletă a membranei uro-genitale).

Stricturilor congenitale li se asociază și alte leziuni printre care: fimoză, hipospadiasul, diverticuli uretrali, persistența uracei.

Simptome. Anomalia trece de obicei neobservată la nou-născut, deoarece simptomele ei pot fi reduse. La copilul mare ea poate fi recunoscută, fie datorită unor simptome ca: dificultate micțională, deformării ale jetului urinar, hematurie, incontinență de urină, fie unor complicații cum sînt retenția acută completă a urinei, sau cronică incompletă cu distensie și dilatație a căilor urinare superioare, care impun o explorare a uretrei.

Exploratorul cu bulă olivară sau bujia uretrală pun în evidență o strictură unică (caracter esențial al stricturii congenitale) la un bolnav tînr (în general copil) care nu a avut infecții uretrale anterioare.

Uretrografia și uretrocistografia micțională descoperă de asemenea strictura și sediul ei, ca și unele complicații ale acesteia.

Evoluție. Complicații. Strictura congenitală poate evolua fără manifestări sau accidente pînă la vîrsta adultă, cînd de obicei este foarte greu să se stabilească originea ei, din cauza leziunilor inflamatoare supraadăugate.

Foarte adesea însă strictura congenitală dă complicații, uneori foarte grave, printre care: dilatația aparatului urinar deasupra obstacolului (uretră, vezică, uretere, bazinet, calicii) sau infecții favorizate de staza urinară (cistită, pielo-nefrită). Complicațiile infecțioase au un prognostic grav (de obicei sînt mortale).

Tratamentul stricturilor congenitale ale uretrei constă în dilatația lor lentă. Deoarece însă sînt formate din țesuturi elastice, se poate ca această metodă să nu fie urmată de succes. În asemenea cazuri trebuie să se recurgă la uretrotomia internă.



Fig. 187. — Valve congenitale ale uretrei ventrale și răsunsetul lor asupra aparatului urinar (după Frantz).

STRICTURILE TRAUMATICE ALE URETREI

Stricturile traumatice sînt sechele ale rupturilor sau ale rănilor uretrei.

Spre deosebire de stricturile inflamatoare, care apar tîrziu după inflamație, stricturile traumatice se constituie la interval foarte scurt după accident.

Sediul lor obișnuit este regiunea perineo-bulbară. Mai rar se pot observa în zona unghiului prepubian sau a uretrei posterioare. Aci ele apar însă, sau sub forma unei stenoze ușoare, sau sub forma unei neregularități a pereților conductului (fig. 188).

Particular stricturii traumatice este faptul că ea este unică. Localizată de obicei pe peretele inferior al uretrei, unde constituie un nodul dur, totdeauna apreciabil prin pipăit, este strînsă, nepermițînd decît trecerea bujiilor de calibru mic sau a filiformelor.

Strictura traumatică are o remarcabilă tendință să se refacă după ce a fost dilatată. Pentru aceasta a fost denumită strictură activă. Datorită acestui caracter, ea este foarte greu de tratat. Sînt cazuri în care strictura beneficiază de dilatație și în acest caz se numește stabilizată.



1 — uretra perineală; 2 — unghiul penoscrotal; 3 — uretra prostatică.

Fig. 188. — Sediul obișnuit al stricturilor traumatice (după Legueu și Papin).

După un timp, variabil în funcție de gradul stricturii, apare o dilatație retrostricturală a uretrei, care poate fi sediul inflamațiilor uretrale și periuretrale ce sfîrșesc adesea cu fistula uretrală. Vezica întîmpinînd o greutate în golire se hipertrofiază la început, apoi lasă loc retenției incomplete cu distensie. Apare de asemenea o dilatație uretero-pielo-renală ca în orice disectazie uretro-cervicală.

Simptomele stricturii traumatice se instalează la puțin timp după traumatism. Dificultatea micțională, micțiunea prelungită, deformările jetului urinar, incontinența postmicțională, retenția incompletă fără distensie, în sfîrșit retenția incompletă cu distensie, sînt semnele obișnuit întîlnite.

Nu rareori apar crize de retenție acută incompletă, care impun cistostomia de urgență cînd strictura este de netrecut.

Tulburărilor mecanice le urmează infecția urinară: urină tulbure și fetidă, febră, slăbire, semne de intoxicație. Adesea se produc abcese periuretrale care fistulizează.

Diagnosticul stricturii se pune pe baza tulburărilor micționale și prin explorarea uretrei cu exploratorul cu bulă olivară. Natura ei se precizează pe baza apariției după un traumatism uretral și prin faptul că este unică și are sediu caracteristic. Uretrografia și uretrocistografia dau indicații asupra gradului stricturii, a întinderii și localizării ei.

Prognosticul este cel al stricturilor în general, cu un caracter de gravitate specifică dat de rezistența la tratament și de complicațiile în arborele urinar superior.

Tratamentul începe din momentul în care se consideră că strictura este stabilizată, adică aproximativ la două luni după accident. El constă în dilatații cu Béniqué-ul. Cînd strictura deformează conductul uretral, este mai bine ca dilatațiile să se facă cu un Béniqué condus de filiformă. De multe ori tratamentul dilatator nu are succes (strictură activă).

Uretrotomia internă dă rezultate trecătoare; stricturile traumatice se refac repede și după această operație.

Forajul traiectului stricturii cu un Béniqué tăietor se poate încerca, însă este periculos, deoarece expune la căi false. După uretrotomie sau foraj, dilatațiile instrumentale sînt obligatorii.

Cateterismul retrograd (Hortolomei) este o metodă care se poate aplica cu rezultate bune. Această operație constă în introducerea unui Béniqué în uretra posterioară, pe cale

I. P. 367

retrogradă (prin orificiul unei cistostomii) pînă la nivelul stricturii. Dacă acesta trece de strictură se cateterizează toată uretra, retrograd pînă la meat. De vârful Béniqué-ului se ancorează o sondă Nélaton, care se conduce pînă în vezică și se lasă pe loc. După 10—12 zile se suprimă și se încep dilatațiile, apoi se închide cistostomia. Cînd Béniqué-ul nu trece de strictură, se introduce un alt Béniqué anterograd pînă la acest nivel. Între vîrfurile celor două Béniqué-uri se incizează uretra (uretrotomie externă) și se excizează nodulul scleros. Dacă este posibil, se cos capetele uretrei, lăsînd ca cicatrizarea să se facă sub protecția cistostomiei. Cînd uretrorafia nu reușește, se suprimă Béniqué-ul anterior și se introduce prin meat o sondă care pătrunde pînă în rana de perineotomie. Aci sonda se ancorează de vârful Béniqué-ului posterior și este trasă în vezică. După ce s-au rezecat țesuturile fibroase, se reface uretra în jurul sondei folosind țesuturile vecine, iar sonda se lasă ca tutore în timpul cicatrizării. Rana tegumentară se coase parțial.

Rezecția stricturii cu uretrorafie termino-terminală dă însă rezultatele cele mai bune. Ea nu se poate face în toate cazurile.

Uneori, nici calibrul uretrei și nici continuitatea ei nu mai pot fi restabilite. În asemenea cazuri, este indicat să se fixeze ambele capete ale uretrei la pielea perineului, urmînd ca ulterior să se completeze pierderea de substanță prin plastie cu lambouri din tegumentele vecine (Pasteau, Iselin).

Indiferent dacă s-au făcut sau nu intervenții chirurgicale, calibrul uretrei trebuie întreținut prin dilatații periodice.

STRICTURILE INFLAMATOARE ALE URETREI

Inflamațiile care pot provoca stricturi ale uretrei sînt: blenoragia, sifilisul, tuberculoza, șancrul moale, infecțiile banale (uretritele prin sondaje repetate), balano-postita și arsurile cu substanțe chimice.

STRICTURILE BLENORAGICE

Strictura blenoragică formează marea majoritate (95%) a stricturilor inflamatoare ale uretrei. Ea este sechela unei uretrite gonococice cu evoluție lungă și cu recidive.

Spre deosebire de alte cicatrice, cicatricea uretrală are caracterul de a păstra aproape totdeauna un potențial evolutiv din cauza structurii sale sclero-inflamatoare. La țesutul scleros care formează cicatricea se adaugă și un proces inflamator.

Anatomie patologică. Stenoza cicatriceală interesează mucoasa uretrei, dar mai ales țesutul spongios care o înconjură. Această atingere a țesutului spongios determină tulburările de micțiune și explică în parte pentru ce unele stricturi filiforme pot coexista cu micțiuni normale, în timp ce unele stricturi largi provoacă o disurie importantă. De fapt, se știe de la Guyon că tulburările micționale care apar în cursul stricturilor sînt mai degrabă manifestări ale unor tulburări în funcția vezicii decît ale stenozei uretrei („urinarea se face cu vezica“).

Leziunea mucoasei uretrei este caracterizată printr-o keratinizare a epiteliului ei și printr-o îngroșare a stratului submucos, în care fibrele elastice au dispărut.

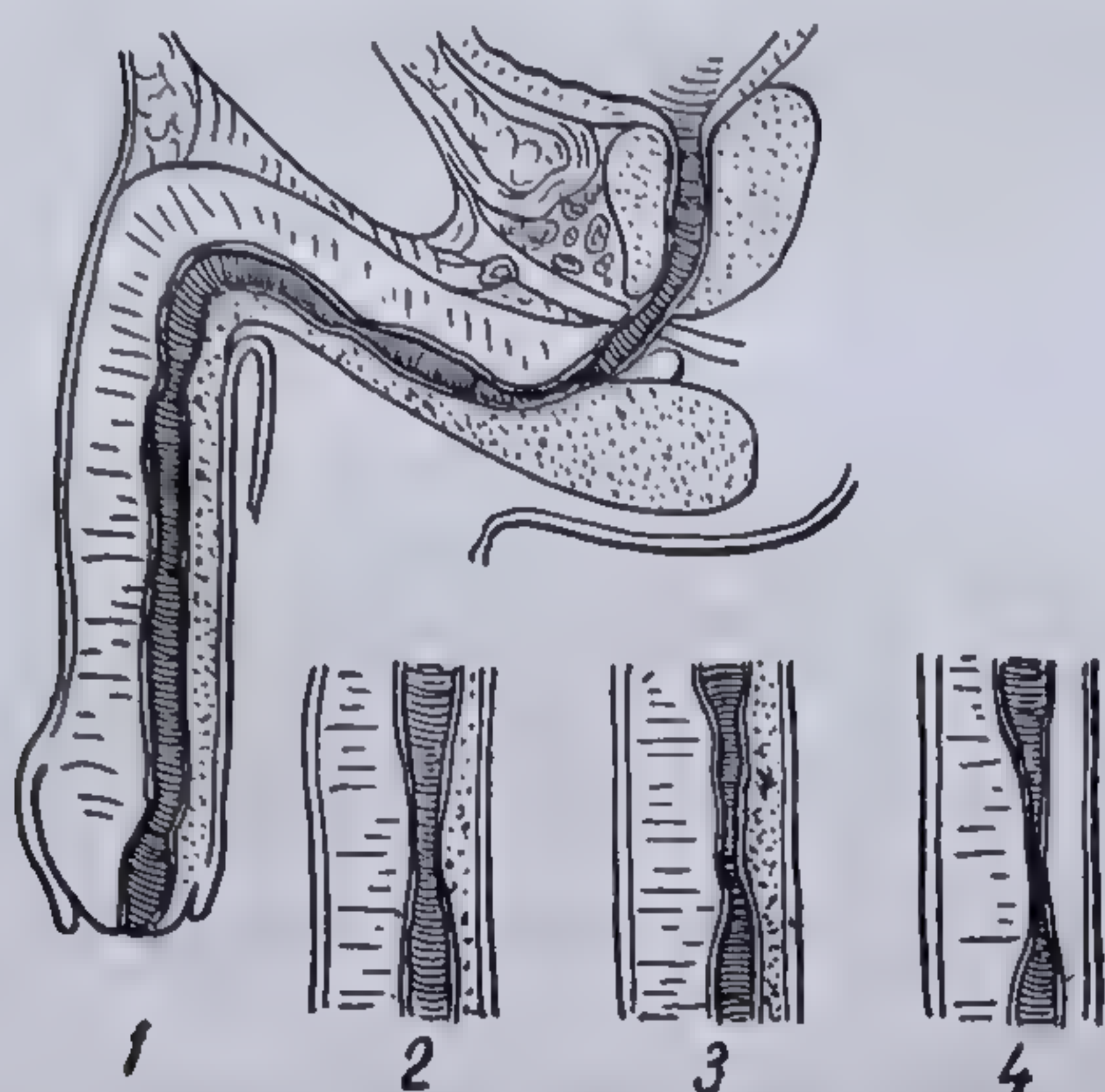
Glandele uretrale sînt atrofiate la nivelul stricturii, sau prezintă leziuni inflamatoare.

Deasupra stricturii ia naștere o dilatație retrostricturală, care devine sediul unei uretrite cronice. Glandele acestei zone se transformă în focare septice permanente, explicînd apariția unei uretrite posterioare și a unei prostatite.

Strictura blenoragică se întîlnește numai în regiunile în care uretra este înconjurată de țesut erectil (uretra perineo-bulbară și cea peniană).

Ea este totdeauna multiplă (stricturile sînt cu atît mai strînse cu cît se apropie de regiunea bulbară) (fig. 189).

Forma și lungimea stricturilor este variabilă (bridă, diafragmă cu orificiul circular, în formă de despicătură sau neregulat, central sau excentric). Uneori se observă o succesiune de bride și diafragme pe o distanță de 1—3 cm, ale căror orificii nu corespund (fig. 190). Aceasta explică pentru ce o strictură nu se poate uneori cateteriza. Unele stricturi au formă helicoidală, altele sînt eliptice.



1. — stricturile sînt mai strînse pe măsură ce se apropie de vezică; 2. — strictură largă; 3. — strictură strînsă; 4. — strictură filiformă.

Fig. 189. — Stricturi blenoragice ale uretrei (după Legueu și Papin).

La nivelul stricturii calibrul uretrei poate fi redus la acela al unui fir de păr sau, dimpotrivă, se poate apropia de acela al uretrei normale (stricturi largi). Niciodată strictura nu închide complet lumenul uretrei.

Simptome. Strictura blenoragică este caracteristică adultului tînăr. Existența ei și la bătrîni nu trebuie însă neglijată.

Manifestarea clinică a stricturii blenoragice este tîrzie (de la 4 la 12 ani după inflamația uretrei). Traumatismele uretrale, instilațiile și dilatațiile făcute în timpul tratamentului blenoragiei pot face ca simptomele stricturii să se dezvolte mai curînd (de la 6 luni pînă la 1 an de la apariția uretritei).

Apariția tîrzie a simptomelor îngăduie să se deosebească două perioade în evoluția unei stricturi blenoragice:

Perioada de latență este caracterizată prin semne de uretrită cronică (scurgere uretrală, modificări ale jetului urinar și uneori ușoară greutate în micțiune). În genere aceste semne trec neobservate. Această perioadă poate avea uneori o durată foarte lungă.

Perioada de stare este caracterizată prin apariția tulburărilor micționale. Aceste tulburări se succed în etape, corespunzător modificărilor dinamice ale căilor urinare.

Prima etapă se manifestă prin polakiurie diurnă și nocturnă și printr-o serie de tulburări micționale. Jetul urinar devine subțire, se deformează în spirală sau este împrăștiat, se întrerupe, apare fără forță de proiecție. Uneori se observă incontinența postmicțională, determinată de o reținere a urinei în dilatația retrostricturală și caracterizată prin scurgerea involuntară a citorva picături de urină imediat după micțiune. Durata micțiunii este prelungită. Este necesar totdeauna un efort susținut pînă la golirea vezicii. Micțiunea provoacă dureri sau usturimi în uretră. Ejacularea este greoaie și se însoțește de dureri uretrale.

A doua etapă se caracterizează prin apariția reziduiului vezical (retenția incompletă fără distensie), iar mai tîrziu prin pierderea involuntară și inconștientă a urinei,

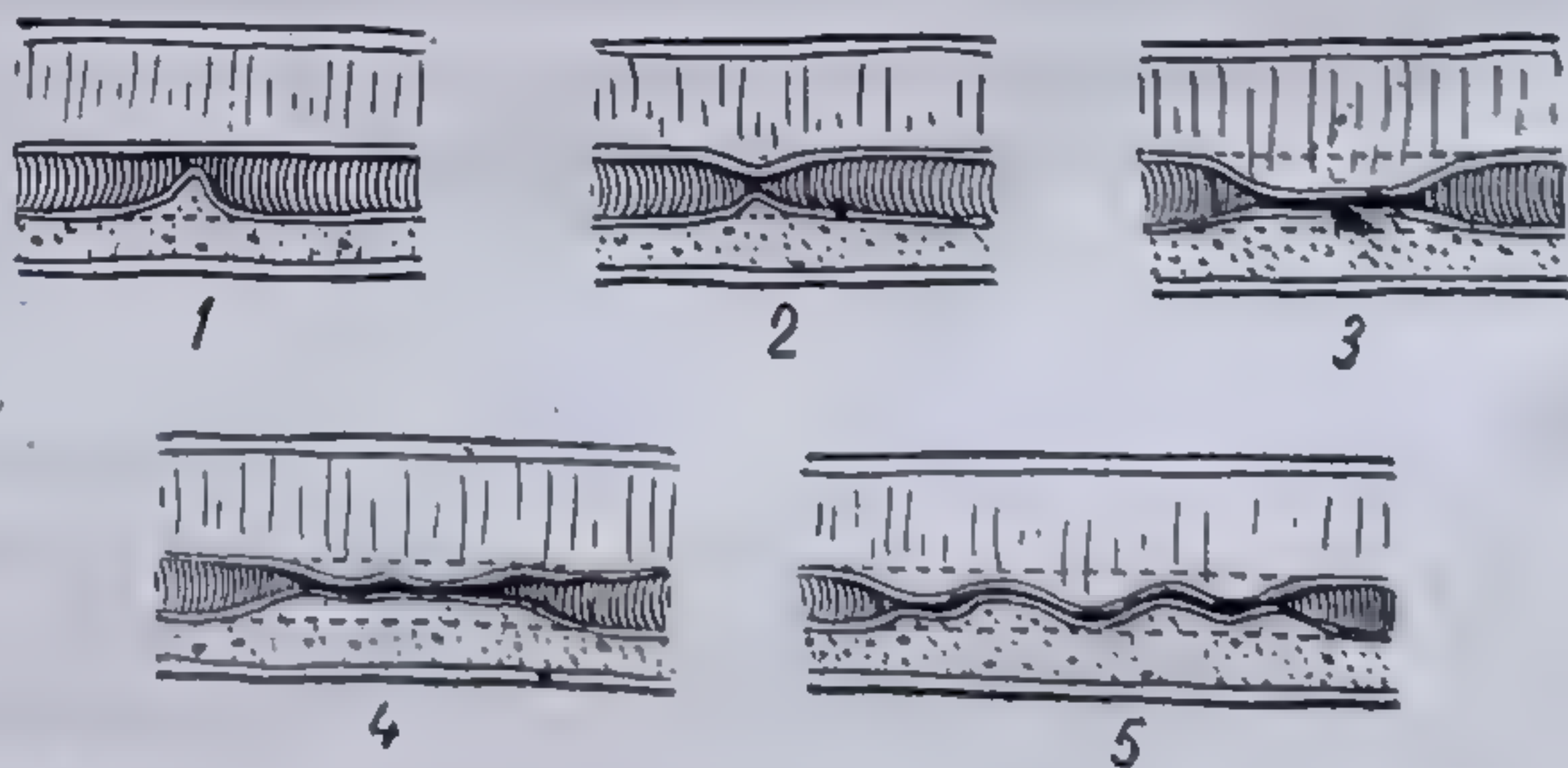


Fig. 190. — Diferite forme de stricturi (după Legueu și Papin).

Această incontinență falsă apare rar și numai după o evoluție foarte lungă a unei stricturi netratate. Ea traduce o insuficiență a musculaturei vezicale, care duce la retenția cronică incompletă cu distensie (micțiune prin revărsare).

Adesca evoluția clinică a stricturii este tulburată prin apariția unei complicații, ca retenția acută completă a urinei sau diferite procese inflamatoare (periuretrită circumscrisă sau difuză etc.).

Nu rareori aceste complicații sînt singurele semne revelatoare ale stricturii.

Diagnosticul de strictură blenoragică nu este greu de pus. Ca să fie complet, el trebuie să stabilească împreună cu existența leziunii și natura ei.

Existența stricturii se precizează prin explorarea uretrei. Examenul începe cu exploratorul cu bulă olivară nr. 36 (filiera Béniqué). Cînd acesta nu pătrunde pe toată lungimea uretrei, se folosesc numere din ce în ce mai mici. La retragerea exploratorului pintenul bulei agață strictura, dînd senzația că s-a proptit într-un obstacol. Prin explorarea cu exploratorul cu bulă se apreciază numărul, sediul și calibrul stricturilor. Cînd nici un explorator nu trece de obstacol, strictura este filiformă. Ea nu poate fi cateterizată decît cu bujia filiformă.

Uneori, exploratorul pătrunde fără greutate pînă la nivelul uretrei membranoase, unde se oprește în fața unui obstacol pe care nu-l poate depăși. În cazul în care exploratorul nu a întilnit nici un obstacol pînă la acest nivel, și cînd bolnavul nu are în antecedentele lui traumatisme uretrale, este foarte probabil ca oprirea lui să fie datorită unui spasm al uretrei membranoase.

Pentru precizarea diagnosticului se încearcă introducerea unui Béniqué nr. 40 în vezică. Cînd, după o ușoară rezistență, acest instrument pătrunde cu ușurință în vezică, înseamnă că obstacolul care se opunea bulei exploratorului a fost un spasm al uretrei membranoase. În caz contrariu, este vorba de o strictură.

Natura stricturii se descoperă prin studiul antecedentelor bolnavului (uretrită gonococică) și al caracterelor locale ale stenozei (sediul, formă, număr etc.).

Strictura blenoragică este precedată de o uretrită gonococică de lungă durată și în general prost îngrijită, are sediul în uretra spongioasă și este multiplă.

Strictura inflamatoare după uretritele cu germeni banali este, practic, foarte rară. Semnele ei sînt asemănătoare cu acelea ale stricturii blenoragice. Existența blenoragiei în antecedente îngăduie diagnosticul diferențial.

Strictura tuberculoasă se întovărășește de alte manifestări ale tuberculozei genitale și se situează pe o întindere mare a uretrei anterioare.

Strictura veneriană are sediul la nivelul meatului uretrei și în antecedente se descoperă un șancru moale. Strictura sifilitică se observă în stadiul terțiar al sifilisului.

Strictura traumatică, totdeauna precedată de un traumatism al uretrei, este unică și are sediul în uretra perineo-bulbară sau uretra posterioară.

Strictura congenitală se manifestă la un tînr care nu are un trecut patologic al uretrei: este de asemenea unică.

Diagnosticul diferențial între strictură și alte boli care produc tulburări în micțiune (corpi străini ai uretrei, adenom al prostatei, cancer al prostatei, tumori ale uretrei) se face pe baza unui examen urologic minuțios.

Uretroscopia, uretrografia și uretrocistoscopia micțională sînt metode de explorare foarte prețioase în diagnosticul stricturii, cu atît mai mult cu cît ele pot da indicații și asupra eventualelor complicații.

Radiografia simplă a uretrei poate descoperi un calcul uretral:

Uretrografia arată existența stricturii, sediul și calibrul ei și dă indicații asupra numărului stricturilor. Ea informează, de asemenea, asupra dilatației retrostricturale și asupra elasticității, tonicității și regularității uretrei.

Uretrocistografia micțională dă indicații asupra leziunilor de mai sus și, în plus, și asupra modului cum funcționează gîtul vezicii. Ea permite să se descopere eventuale leziuni ale uretrei posterioare (verumontanită, caverne prostatice).

Uretroscopia, cînd calibrul uretrei o permite, dă indicații prețioase asupra transformărilor patologice ale mucoasei uretrei.

Complicațiile stricturii blenoragice țin de răsunetul pe care aceasta îl are asupra aparatului urinar și genital și de accidente de ordin infecțios la care poate da naștere (fig. 191).

Gîtul vezicii suferă un proces de scleroză, secundar prostatitei cronice care întovărășește totdeauna strictura. Ca urmare, se instalează o disectazie cervicală.

Vezica urinară suferă urmările sclerozei cervicale. Musculatura ei se hipertrofiază, cu scopul de a învinge greutatea micțională provocată de obstacolul cervical și uretral. Mai tîrziu, ea cedează și se instalează o retenție vezicală incompletă, fără distensie la început, apoi cu distensie. Datorită distensiei musculaturii apar diverticuli vezicali.

În aparatul urinar superior se instalează staza și infecția secundară, ca urmare a tulburărilor în golirea vezicii.

În cursul stricturii blenoragice apar unele complicații de ordin infecțios: uretrita cronică, urmată de prostatită cronică, epididimita recidivantă și adeseori în basculă, abcese periuretrale, acute sau cronice, urmate de fistule sau de flegmoane periuretrale difuze, cistita și pericistita, pielo-nefrita și accesele de febră urinară observate mai ales după dilatații și datorite bacterieiilor ce se produc cu aceste ocazii.

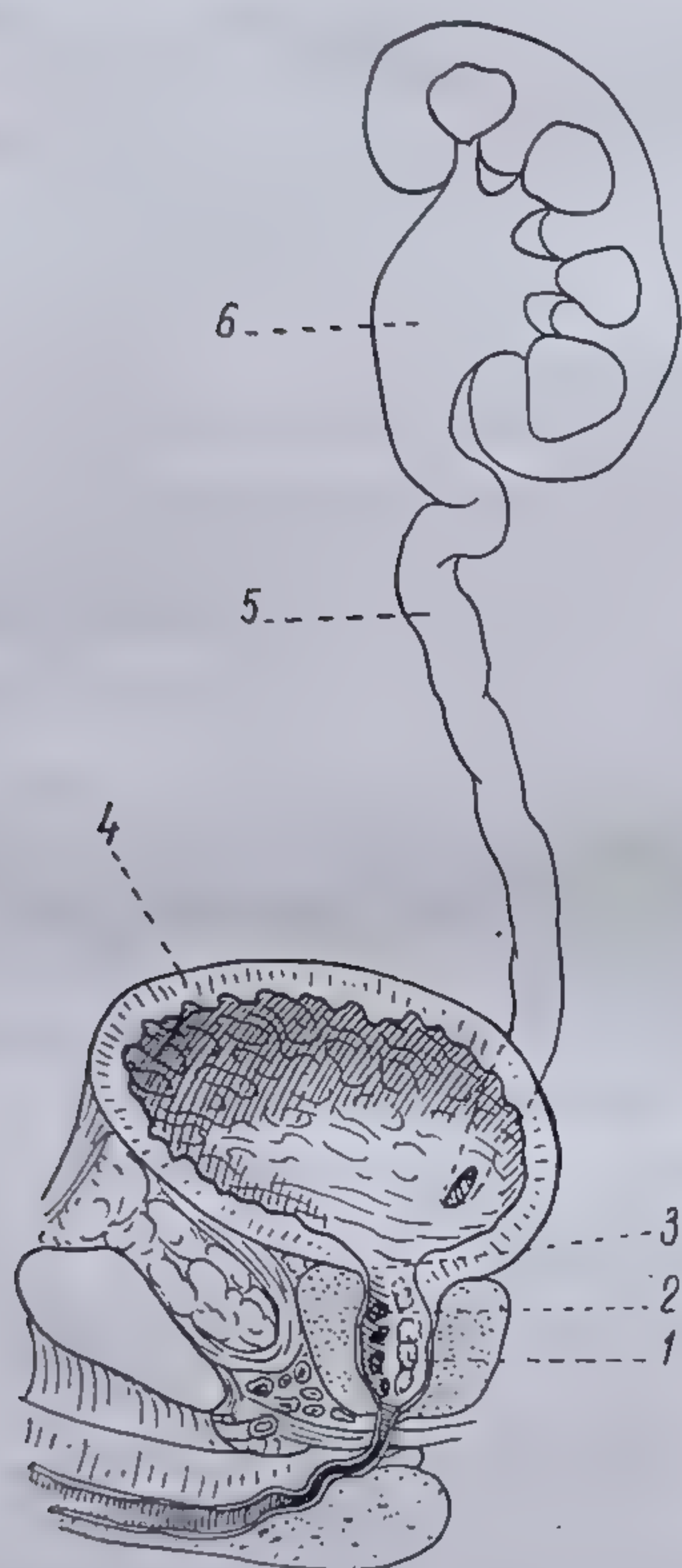
Retenția completă acută a urinei este o complicație care se poate observa în orice moment al evoluției stricturii. Se datorește unei congestii ocazionale, care se adaugă sclerozei uretrale.

Tratament. Dilatația uretrei este singurul mijloc de tratament al stricturii blenoragice. Ea trebuie să fie continuată chiar în cazurile în care, din motive speciale, a fost necesară rezolvarea pe cale chirurgicală a stricturii.

Dilatația nu vindecă strictura, ci întreține numai calibrul normal al uretrei. De aceea ea va fi repetată periodic la intervale variabile, în funcție de elasticitatea stricturii.

Strictura fiind un proces mixt, sclero-inflamator, paralel cu dilatația trebuie luate măsuri și împotriva infecției (antisepsie locală prin spălătură uretrală prealabilă, administrare de sulfamide și antibiotice în ajunul și în ziua tratamentului).

Dilatația va fi lentă și progresivă. Se fac două-trei ședințe săptămînal. Se începe cu o bujie cilindro-conică cu un calibru corespunzător stricturii și se continuă cu numere crescînde. La fiecare nouă ședință se trece în primul rînd bujia care a fost folosită ultima în ședința precedentă. Nu se introduce în aceeași ședință mai mult de două-trei numere consecutive. Nu este necesar ca fiecare dilatator să fie lăsat în uretră mai mult de 2—3 minute.



1 — dilatația suprastricturală; 2 — dilatarea glandelor uretrale; 3 — deschiderea colului vezical; 4 — destinderea vezicii; 5, 6 — dilatație uretero-pielo-caliculară.
Fig. 191. — Complicațiile stricturii inflamatoare (după Legueu și Papin).

Cînd calibrul uretroi a ajuns la acela al unei bujii nr. 40 (filiera Béniqué), se continuă dilatația cu Béniqué-uri curbe, pînă la nr. 50—60.

Cînd strictura este filiformă, dilatarea se începe cu bujii filiforme lăsate pe loc timp de 24—48 de ore. Această manevră permite o dilatare a stricturii suficientă pentru introducerea bujiilor subțiri (nr. 20—27 filiera Béniqué). Se continuă ulterior dilatația lentă și progresivă, după schema arătată mai sus.

Dilatația trebuie să se execute cu blîndețe, pentru a se evita accidentele (hemoragii, infecții, căi false).

Cînd dilatația nu este posibilă și cînd este posibilă dar nu este eficientă, ori se întovărășește de accidente, trebuie să se recurgă la alte mijloace de tratament.

Uretrotomia internă este indicată în: stricturile dure în care dilatația nu progresează, stricturile elastice care revin repede la calibrul inițial, stricturile numeroase și întinse, stricturile care cu ocazia dilatației singerează mult, stricturile în care după fiecare dilatație se produc accese febrile, stricturile însoțite de retenție a urinei și febră urinară. Aceste indicații limitează strict uretrotomia internă. Ele nu trebuie depășite, deoarece operația are neajunsul că provoacă o nouă cicatrice traumatică, alături de scleroza care formează strictura.

Uretrotomia internă se execută cu uretrotomul lui Maisonneuve, după anestezia mucoasei uretrei prin contactul cu o soluție de novocaină 1% timp de 10 minute. După anestezie se injectează ulei de vaselină pe uretră și se introduce o filiformă armată, de care se ancorează conductorul curb al uretrotomului. Conduc de filiformă, acest conductor se introduce pînă în vezică și se fixează într-o poziție care face un unghi de 90° cu planul orizontal al corpului. Pe jgheabul lui se trece cuțitul uretrotomului, pînă cînd ajunge la nivelul gitului vezicii. După aceea se retrage cuțitul și apoi conductorul. Pe filiforma conductoare se ancorează conductorul drept, care se reintroduce pînă la nivelul bulbului. Pe acest conductor și pe filiformă se introduce pînă în vezică o sondă de cauciuc (nr. 36, filiera Béniqué) cu capul tăiat, care se fixează în uretră. După aceasta se retrag conductorul și bujia filiformă. Penicilina (400 000 u. zilnic timp de 48 de ore), asociată cu sulfamidă, constituie un tratament ajutător important. Sonda se suprimă după 48 de ore, iar după 6—7 zile se încep dilatațiile uretrei, pornind de la Béniqué-ul nr. 36.

Uretrotomia externă este indicată în cazurile în care strictura nu se poate cateteriza nici cu filiforma conductoare. Această operație constă în introducerea unui Béniqué, antero-grad pînă la nivelul stricturii, și a altui Béniqué, retrograd pînă la același nivel, prin vezică. Prin perineu se incizează uretra între cele două capete ale Béniqué-urilor și se reperează capetele proximal și distal. Se rezecă țesuturile scleroase și se introduce sub controlul vederii o sondă pînă în vezică. La nivelul inciziei țesuturile periuretrale se unesc în jurul sondei.

Rezecția stricturii cu uretrorafie circulară imediată este operația ideală în asemenea cazuri. Nu se poate executa totdeauna din cauza întinderii sclerozei țesuturilor.

Tratamentul complicațiilor. În retenția completă acută a urinei, dacă nu cedează la băi calde și supozitoare calmante, se recurge la cateterismul stricturii. Cînd se reușește să se introducă o filiformă, aceasta se lasă pe loc, bolnavul putînd să-și golească vezica pe lingă ea.

Cînd bolnavul este febril și strictura este de netrecut, se face cistostomie. Aceasta are rolul de a deriva urina, făcînd astfel posibil ca după opteva zile strictura să devină cateterizabilă cu filiforma, prin retragerea edemului inflamator.

Epididimita trebuie tratată după metodele clasice și, în caz de recidivă, prin legarea canalelor deferente.

Periuretrita acută necesită incizie imediată.

Fistulele periuretrale se tratează prin rezecție.

Uretrita acută care apare după dilatații se tratează prin antibiotice și chimioterapice și prin suprimarea temporară a dilatațiilor.

Stricturile blenoragice la femeie

Sînt mult mai rare decît la bărbat, deoarece uretra femeii nu are în jurul ei țesut spongios.

Anatomopatologic, este identică cu strictura bărbatului, putînd să dea aceleași complicații.

Apare după 35 de ani. Sediul ei principal este porțiunea subsfincteriană a uretrei, pe peretele ei dorsal.

Poate fi unică, dar de cele mai multe ori este multiplă.

Este valvulară, în bridă sau în semilună.

Calibrul este variabil, de la strictura filiformă, pînă la strictura largă.

Și la femeie se poate forma o dilatație retrostricturală, care uneori se transformă în uretrocel.

Simptomul cel mai comun al stricturii este disuria accentuată și uneori micțiunea în doi timpi.

Exploratorul cu bulă și uretroscopia stabilesc diagnosticul și diferențiază strictura de alte cauze care pot produce disurie (compresiuni ale uretrei prin fibroame, chisturi ovariene prolabate, chisturi ale vaginului).

Prognosticul este în funcție de tratament. Netratată, strictura duce la tulburări grave în aparatul urinar și la infecție urinară care poate fi mortală.

Tratamentul constă în dilatații progresive. Uretrotomia internă este rar indicată.

STRICTURILE TUBERCULOASE

Tuberculoza uretrei poate să provoace stricturi, fie prin apariția unui țesut inflamator care se dezvoltă spre lumenul canalului, fie printr-un proces de retracție scleroasă.

Semnele stricturii tuberculoase sînt: tulburări în micțiune (micțiune dificilă, întîrziată și prelungită, alterări ale formei jetului urinar și scăderea forței lui de proiecție), scurgere uretrală purulentă (în care uneori se pot găsi bacili Koch și care poate tuberculiza cobaiul) și hematurie inițială, de obicei foarte redusă. Mai rar se pot observa retenția urinii sau incontinența falsă. Uneori bolnavul prezintă crize de erecție dureroasă.

Explorarea uretrei descoperă semne caracteristice. Prin pipăit se constată o uretră indurată, moniliformă. Învelișurile penisului aderă mai mult sau mai puțin la ea.

Exploratorul cu bulă olivară descoperă un canal dur, neregulat, cu o strictură unică sau cu stricturi multiple. El poate aduce la exterior resturi de țesut.

Uretroscopia arată o colorație palidă a mucoasei, o rigiditate a canalului, care apare deschis ca un tub, granulații tuberculoase sau ulcerații specifice și congestia orificiilor glandulare și a veru montanum-ului.

Ganglionii inghinali superficiali sînt hipertrofiați de ambele părți. Adesea se observă leziuni tuberculoase la exterior (meat) și fistule urotrale de aceeași natură. Glandele lui Cowper sînt mărite și pot fi simțite prin explorare ano-perineală.

Strictura tuberculoasă a uretrei este excepțională la femeie.

Complicațiile sînt ale stricturilor în general.

Tratamentul stricturii tuberculoase nu dă niciodată rezultate durabile. Dilatațiile sînt foarte greu de suportat. Accidente, ca febra, uretrita, ulcerațiile meatului, sînt obișnuite. Pentru a le evita, este necesar ca dilatația să se facă cu sondă uretrală permanentă.

La uretrotomia internă nu trebuie să se recurgă decât în cazurile în care dilatația este cu totul imposibilă.

Evoluția gravă a bolii și insuccesul tratamentului conservator impun derivația urinei prin cistostomie suprapubiană. Aceasta pune uretra în repaus și poate da rezultate bune.

Tratamentul cu antibiotice și chimioterapice (tebezon, PAS, hidrazidă) este obligatoriu, ca și tratamentul general antituberculos (dietă, cură de aer etc.).

STRICTURILE SIFILITICE

Sînt o manifestare a sifilisului terțiar. Leziunile sifilitice terțiare ale uretrei sînt goma și sifilomul cilindroid descris de Fournier.

Goma este o indurație circumscrișă, de obicei parauretrală, mai rar uretrală, iar sifilomul cilindroid este o infiltrație dură și difuză a țesutului periuretral, care poate merge de la gland pînă la perineu.

Din punct de vedere clinic, strictura sifilitică se caracterizează prin semne comune stricturilor în general. Evoluția ei este asemănătoare cu a acestora.

Diagnosticul se bazează pe reacția Bordet-Wassermann pozitivă.

Tratament. În afara tratamentului sifilisului se vor face și dilatații lente și progresive. Adesea este necesară uretrotomia internă.

STRICTURILE INFLAMATOARE NEBLENORAGICE

Sînt puțin cunoscute. Nu se știe încă precis dacă este vorba de o adevărată strictură inflamatoare sau dacă ea nu exista înainte de apariția uretritei banale (strictură congenitală sau blenoragică). Sediul stricturilor inflamatoare neblenoragice poate fi la nivelul meatului sau al unghiului peno-scrotal. Alteori strictura se localizează la nivelul uretrei posterioare unde apare după sondaje repetate.

Strictura inflamatoare neblenoragică se manifestă prin semnele obișnuite stricturilor blenoragice, sau se descoperă incidental, cu ocazia unui cateterism.

Dilatația, meatotomia și, în cazuri excepționale, uretrotomia internă sînt mijloacele de tratament.

TUMORILE URETREI

În uretra bărbatului, ca și în aceea a femeii, se pot dezvolta tumori.

TUMORILE URETREI BĂRBATULUI

Din punct de vedere anatomopatologic și clinic, se deosebesc tumori benigne și tumori maligne.

TUMORILE BENIGNE

Polipi se observă mai rar la bărbat. Apar de obicei în urma blenoragiei cronice și îmbracă aspectul de papiloame, ciucuri formați dintr-o tijă vasculară acoperită cu un epiteliu pavimentos stratificat. Uneori sînt săraci în vase și formați în mare parte dintr-un epiteliu cornos, luînd aspectul de condiloame. Alteori, epiteliul care îi acoperă conține numeroase glande mucoase (adevărate adenoame).

Fibroamele, mioamele, fibro-mioamele sînt tumori cu aspectul de polipi pediculați, a căror structură nu poate fi deosebită decât prin examen histologic.

Chisturile rezultate din dilatația glandelor lui Littre sau a lacunelor sînt tumori mici, albicioase, translucide, cu un conținut seros, mucos sau purulent. Sediul lor este în special în partea cu totul anterioară a uretrei, în apropierea meatului. Prezența lor în uretra posterioară este o raritate (se observă numai la nivelul utriculei prostatico).

Angioamele sînt foarte rare. Ele pot provoca hemoragii abundente.

Sediul obișnuit al tumorilor benigne ale uretrei este în gropița naviculară, în uretra bulbară și în uretra posterioară.

Se manifestă clinic prin: scurgere uretrală purulentă, uretroragio sau hematurie inițială și jenă în micțiune. Uretroragia poate fi foarte abundentă, mai ales în cazul angioamelor.

Diagnosticul tumorilor benigne ale uretrei se pune numai prin uretroscopie. Se descoperă astfel: chisturi proeminente la suprafața unei mucoase sănătoase, papiloame nepedicate sau pediculate cu aspect de vegetație care sîngerează ușor la atingere, condiloame sau fibroame sub forma unor bule pediculate, angioame cu aspectul unor pete proeminente de culoare roșie sau albastruie.

Examenul anatomopatologic prin biopsie este absolut necesar pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul constă în distrugerea tumorii prin electrocoagulare, pe cale endoscopică.

Polipii situați la nivelul meatului pot fi distruși prin galvanocauterizare sau prin cauterizare cu nitrat de argint. Adesea, tumorile benigne ale uretrei, în special ale uretrei posterioare, sînt grefe ale unei tumori vezicale. Examenul vezicii este deci obligatoriu în asemenea cazuri.

TUMORILE MALIGNE

Sînt foarte rare. Se deosebesc două varietăți: epiteliomul și sarcomul.

Epiteliomul

Este fie primitiv, fie secundar unui cancer al vezicii sau al prostatei.

Cancerul primitiv se întâlnește excepțional de rar, la adultul în vîrstă și la bătrîn, sub forma de epiteliom pavimentos cu globi epidermici. Sediul obișnuit este uretra perineală, mai rar uretra peniană. Apare sub forma unei tumori ulcerate, cu muguri la suprafață, care infiltrează mucoasa, submucoasa, corpul spongios și corpii cavernoși.

Pe cale limfatică se propagă la ganglionii inghinali.

Simptome. La început se observă tulburări în micțiune analoge cu cele provocate de o strictură inflamatoare. Spre deosebire de aceasta, însă, tumoarea sîngerează ușor la trecerea exploratorului sau a unei bujii dilatatoare. Mai tîrziu apar uretroragia și scurgerea uretrală purulentă.

Ganglionii inghinali sînt invadați de ambele părți. Ei sînt hipertrofiați, duri și nedureroși la pipăit, mobilizabili și izolați unul de altul.

În fazele înaintate apare în jurul uretrei o tumoare dură, care poate fi confundată cu o periuretrită cronică, de care diferă prin asocierea cu adenopatia inghino-femorală caracteristică.

De multe ori diagnosticul nu se poate stabili decît prin biopsie.

Explorarea uretroscopică nu poate preciza totdeauna diagnosticul.

Prognosticul epiteliomului uretrei este grav. Moartea se produce în primii doi ani, în urma metastazelor și a leziunilor locale complicate (infecție).

Tratamentul chirurgical al epiteliomului uretrei (amputația simplă a penisului sau emasculația parțială în epiteliomul uretrei peniene, emasculația totală cu evidarea ganglio-

nilor inghinali și iliaci după procedeul lui Chalot-Juvara în epiteliomul uretrei perineale) nu a dat rezultate bune, din cauza recidivelor locale și a metastazelor.

La fel, rادیu- și radioterapia nu au dat rezultate bune.

Izotopii radioactivi (cobaltul radioactiv sau telecobaltoterapia) nu și-au verificat încă eficacitatea.

Sarcomul

Este extrem de rar. Se cunosc numai câteva cazuri. Din punct de vedere histologic, este un sarcom cu celule rotunde. Clinic, se manifestă ca o tumoare mai mult sau mai puțin voluminoasă, cu sediul în uretra peniană sau în cea perineală. Ganglionii inghinali sînt invadați foarte timpuriu.

Semnele clinice sînt: durerea și greutatea la micțiune, uretroragia și scurgerea uretrală purulentă.

Prognosticul este grav.

Tratamentul este asemănător cu acela al epiteliomului.

TUMORILE URETREI FEMEII

TUMORILE BENIGNE

Nu se deosebesc cu nimic de cele ale uretrei bărbatului. Clinic se manifestă prin: greutate în micțiune, nevralgie uretrală, polakiurie uneori intensă, micțiune dureroasă cu tenesme terminale, uretroragie, prurit, scurgere purulentă uretrală și tulburări sexuale (dispareunie). Cînd tumoarea este pediculată și iese la exterior prin meatul uretrei, sau cînd se dezvoltă în vecinătatea imediată a acestuia, apare ca o proeminență de culoare roșie, care singerează la atingere.

Tumoarea se deosebește de un prolaps al mîcoasei uretrei, care are în centrul ei orificiul uretral.

Uretra și meatul își păstrează suplețea normală, fapt care deosebește o tumoare benignă de epiteliom.

Tratamentul constă în electrocoagulare sub anestezie locală sau epidurală. Recidivele sînt observate deseori. Pentru a le evita, este necesară o distrugere cît mai completă a tumorii.

TUMORILE MALIGNE

Epiteliomul pavimentos vulvo-uretral înglobează vestibulul, de la care pornește și meatul uretrei. Este foarte dureros, spontan și la micțiune și, de regulă, se însoțește de adenopatie inghinală bilaterală.

Radiuterapia este tratamentul cel mai eficace.

Epiteliomul meatului (pavimentos) apare sub forma unei tumori polipoide cu bază largă de implantare, care infiltrează meatul. Uretra este dură la pipăit. Diagnosticul sigur se stabilește prin biopsie.

Epiteliomul uretrei propriu-zise este cilindric sau pavimentos și infiltrează uretra în totalitate. Provoacă o greutate în micțiune, care poate merge pînă la retenția completă a urinii. Uretra are pereții rigizi și indurați. Diagnosticul de certitudine se stabilește prin biopsie. Tratamentul este chirurgical (excizia totală a uretrei împreună cu gîtul vezicii), sau cu agenți fizici (radiuterapie).

CALCULII URETREI

Prezența calculilor în uretră este relativ rară.

Aspectul clinic al bolii diferă, după cum este vorba de bărbat sau de femeie.

CALCULII URETREI LA BĂRBAT

La bărbat, calculii uretrei sînt migratori (secundari), provenind din căile urinare superioare sau vezică, sau autohtoni, formați pe loc în uretra însăși (fig. 192).

Ei se deosebesc, după cum se localizează în uretra posterioară, sau în uretra anterioară. Se întîlnesc, atît la copil, cît și la adult.

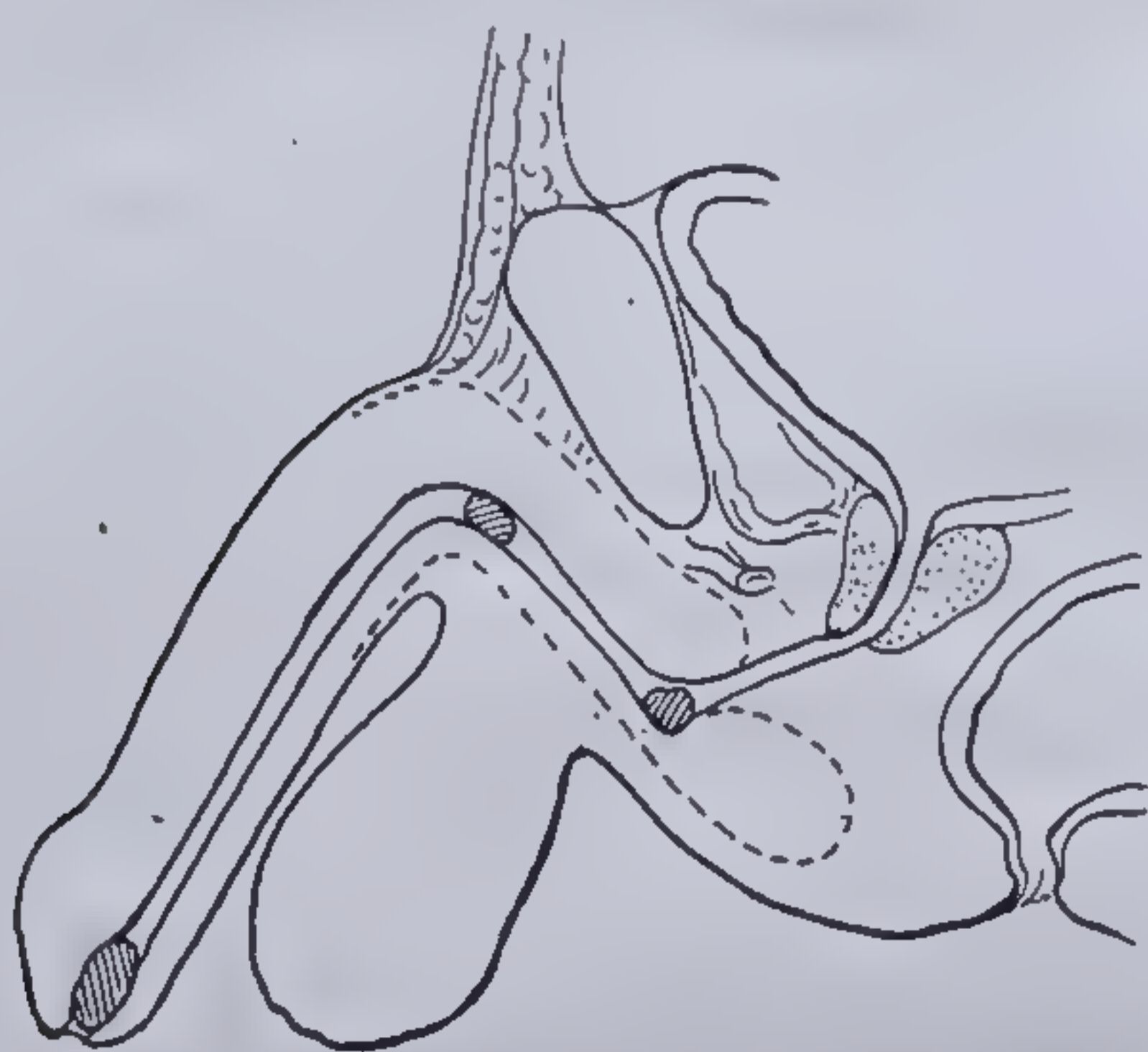


Fig. 192. — Punctele de oprire a calculilor migratori ai uretrei (după Legueu și Papin).

CALCULII URETREI POSTERIOARE

Calculii migratori au originea în vezică sau rinichi. Ei se opresc în uretra posterioară, fie datorită volumului lor mare, fie datorită neregularității conductului uretral (fig. 193).

Calculii autohtoni iau naștere pe loc, în condiții patologice care favorizează stagnarea urinei și infecția în uretra posterioară (cavernele prostatei, dilatația retrostricturală, lipsa involuării lojii rămase după adenomectomie). Adesea, prin creștere, calculul trimite o prelungire care forțează gîtul

vezicii, menținîndu-l deschis. În această situație, el ia o formă caracteristică, asemănîndu-se cu o halteră sau cu o ciupercă, al cărei picior se găsește în uretră, pe care o mulează, și a cărei pălărie se găsește în vezică (calcul uretro-vezical) (fig. 194). Rareori calculul uretrei posterioare se întinde pînă în uretra membranoasă.

Simptome. Manifestarea clinică a calculilor uretrei posterioare este variabilă.

Uneori ei sînt tolerați timp îndelungat. Adesea se observă calculi de volum impresionant care provoacă simptome minime, cum ar fi o scurgere uretrală sero-purulentă.

Alteori dau naștere la tulburări urinare ca: dificultate micțională, polakiurie, piohematurie, incontinență a urinei (în calculul uretro-vezical).

Deșul de des calculul se manifestă prin dureri perineale care se accentuează în timpul mișcărilor și care iradiază de-a lungul uretrei pînă în gland. De asemenea, se observă adesea tulburări genitale (hemospermie, ejaculări dureroase).

Diagnosticul se stabilește pe baza examenului clinic și a explorărilor urologice. Tactul rectal descoperă în prostată o formațiune voluminoasă, foarte dură, de obicei cu suprafața neregulată, care poate fi confundată cu un cancer al prostatei.



Fig. 193. — Calcul al uretrei dorsale (după Young).

Cu exploratorul cu bulă olivară se simte în uretra posterioară un corp dur, care adesea împiedică instrumentul să pătrundă în vezică.

Radiografia uretrei posterioare arată imaginea calculului, pe linia mediană și înapoia simfizei. Când calculul este voluminos și se prelungește în vezică, diagnosticul radiologic între calculul uretrei posterioare și un calcul vezical este mai greu de făcut dacă imaginea nu are forma caracteristică a calculului uretro-vezical (halteră, ciupercă etc.). Umplerea vezicii cu substanță de contrast precizează că imaginea calculului uretrei se situează sub cupa vezicală.

În calculii uretrei posterioare se observă complicații infecțioase: uretrită posterioară, supurații perineale care se pot fistuliza sau infecții ale aparatului urinar superior.

Tratament. Când calculul este mic și nu există semne accentuate de infecție uretrală sau vezicală, el poate fi împins cu ajutorul unei sonde groase în vezică, unde se sfărâmă prin litotritie. Calculul voluminos necesită o extragere prin cistostomie suprapubiană, după care trebuie să se instituie un drenaj hipogastric al urinei, până la dispariția simptomelor de infecție.

Extragerea calculilor prin talie perineală este o operație care trebuie limitată cât mai mult. Ea se va folosi în cazurile în care există simptome de periuretrită foarte accentuate.

CALCULII URETREI ANTERIOARE

Sînt de asemenea migratori sau autohtoni.

Calculii migratori se opresc de preferință în fundul de sac al bulbului (la nivelul unghiului prepubian al uretrei), în gropița naviculară sau înapoia unei stricturi.

Calculii autohtoni se dezvoltă exclusiv înapoia unei stricturi; această varietate este excepțional de rară.

Calculii uretrei anterioare pot fi unici sau multipli. Volumul lor este în general redus (cît un bob de fasole, sau cît o alună). Compoziția chimică este diferită (urici, fosfatici etc.).

Simptome. Calculii uretrei anterioare se manifestă de obicei zgomotos.

Durerea acută în uretră și întreruperea bruscă a jetului urinar sînt semnele opririi unui calcul migrator în uretră.

Greutatea în micțiune, cu alterarea formei jetului urinar și a forței lui de proiecție sînt semnele unui calcul prezent de mai mult timp în uretră.



Fig. 194. — Calcul vezico-prostatic (după Young).

Adesea se observă calculi care sînt bine tolerați, fără să dea naștere la alte simptome decît o ușoară greutate în micțiune. Ei se descoperă cu ocazia unei complicații, ca periuretrita sau retenția completă a urinii.

Calculul uretrei anterioare se descoperă prin pipăirea uretrei, cu ajutorul exploratorului cu bulă ovilară, sau prin radiografie.

Cînd rămîne pe loc mai mult timp, aderă la peretele uretrei, în care își formează o lojă. Țesuturile din jurul lui se inflamează, dînd naștere la o periuretrită care se poate fistuliza. Uretra se dilată deasupra lui și prezintă leziuni de inflamație cronică.

Tratament. Un calcul mic, oprit în uretra sănătoasă și cu calibru normal, poate fi împins afară prin exprimarea peretelui uretrei înapoia lui. Dacă nu este mobilizabil prin această manevră, poate fi extras cu o chiuretă sau, mai bine, cu o pensă de corp străin, direct sau prin intermediul tubului unui uretoscop cu vedere directă. Cînd calculul este fixat într-o lojă, nu poate fi extras decît prin uretrotomie externă. Fistulele care rezultă adesea după această intervenție necesită uneori operații plastice ulterioare. Cînd calculul este situat înapoia unei stricturi, extragerea lui nu este posibilă decît în urma restabilirii calibrului uretrei (dilației, uretrotomie internă, meatotomie etc.).

CALCULII URETREI LA FEMEIE

La femeie calculii uretrei sînt foarte rari. Este vorba de calculi autohtoni, dezvoltăți în punca unui diverticul suburetral. Se descoperă prin tulburările urinare pe care le provoacă și prin pipăirea uretrei prin vagin. Extragerea lor se poate face prin uretră, după dilatarea meatului. Rezecția diverticulului este necesară pentru a se evita recidiva.

Cînd nu este posibilă extragerea prin uretră, se impune incizarea pungii diverticulului, care apoi trebuie extirpată.

FISTULELE URETREI

Uretra poate comunica prin traiecte patologice cu exteriorul sau cu rectul.

Se deosebesc astfel două varietăți de fistule dobîndite ale uretrei: fistule uretro-cutanate și fistule uretro-rectale.

FISTULELE URETRO-CUTANATE

Sînt traumatice sau inflamatoare.

Anatomie patologică. După sediu, se deosebesc trei varietăți de fistule uretro-cutanate: uretro-prostatice, uretro-bulbare și uretro-peniene (fig. 195).

Ceea ce caracterizează fistulele uretro-peniene este lipsa unui traiect (pielea ia contact direct cu mucoasa uretrei).

Dîmpotrivă, fistulele uretro-bulbare și uretro-prostatice au un traiect mai mult sau mai puțin lung, simplu sau anfractuos, uneori cu orificii cutanate multiple.

Fistulele uretro-prostatice sînt complicații ale prostatectomiei perineale, ale rănilor perineo-pelvine prin arme de foc, sau ale unui abces al prostatei deschis în același timp în uretră și la piele. Orificiul lor cutanat este situat de obicei în regiunea preanală mediană, iar orificiul uretral deasupra aponevrozei perineale mijlocii, la nivelul uretrei prostatice sau în imediata apropiere a gîtului vezicii. Cele două orificii sînt legate între ele printr-un traiect adeseori neregulat, cu cavități intermediare care conțin puroi și uneori calculi care întrețin fistula.

Fistulele uretro-bulbare sînt cele mai frecvente. Apar în general ca o complicație a periuretritelor. Unele dintre ele sînt directe, fără traiect intermediar, altele au un traiect de lungime variabilă, unic sau multiplu, simplu sau ramificat, uneori cu cavități intermediare care conțin puroi sau calculi.

Orificiul cutanat al fistulei este situat la nivelul perineului. Este de obicei unic, în același plan cu suprafața pielii normale sau pe o ridicătură proeminentă. Țesutul care îl delimitează este dur, scleros. Pielă din jurul lui apare adesea iritată și cu ulceratii sau leziuni de eczemă. Prin orificiul cutanat se poate scurge puroi în cantitate mai mult sau mai puțin apreciabilă.

Fistulele uretro-peniene. Sediul lor poate fi în oricare punct de-a lungul uretrei peniene. Ele urmează intervențiilor chirurgicale (uretrotomii externe pentru extracția corpurilor străini, operații plastice pentru hipospadias etc.), perforațiilor patologice (neoplasm, ulceratii), sau periuretritelor care se deschid în același timp în interiorul canalului și la piele.

Orificiul cutanat are dimensiuni variabile. Țesuturile din jurul lui au de obicei un aspect normal. Fistulele uretro-peniene nu au traiect.

Simptome. Semnul caracteristic al fistulei uretrei este pierderea urinei prin orificiul cutanat în timpul micțiunii. Cantitatea de urină care se pierde astfel este variabilă, în funcție de calibrul fistulei.

Fistulele uretro-bulbare și cele uretro-prostatice se însoțesc de scurgeri purulente prin traiectul fistulos. Din cînd în cînd țesuturile din jurul lor se inflamează, datorită unei retenții septice.

Uretrografia retrogradă și uretrocistografia micțională sînt mijloacele de explorare cele mai importante. Ele confirmă prezența fistulei și precizează sediul, forma și direcția traiectului ei. Prin aceste mijloace se poate descoperi și existența unei stricturi uretrale, fapt important pentru aplicarea unui tratament în bune condiții.

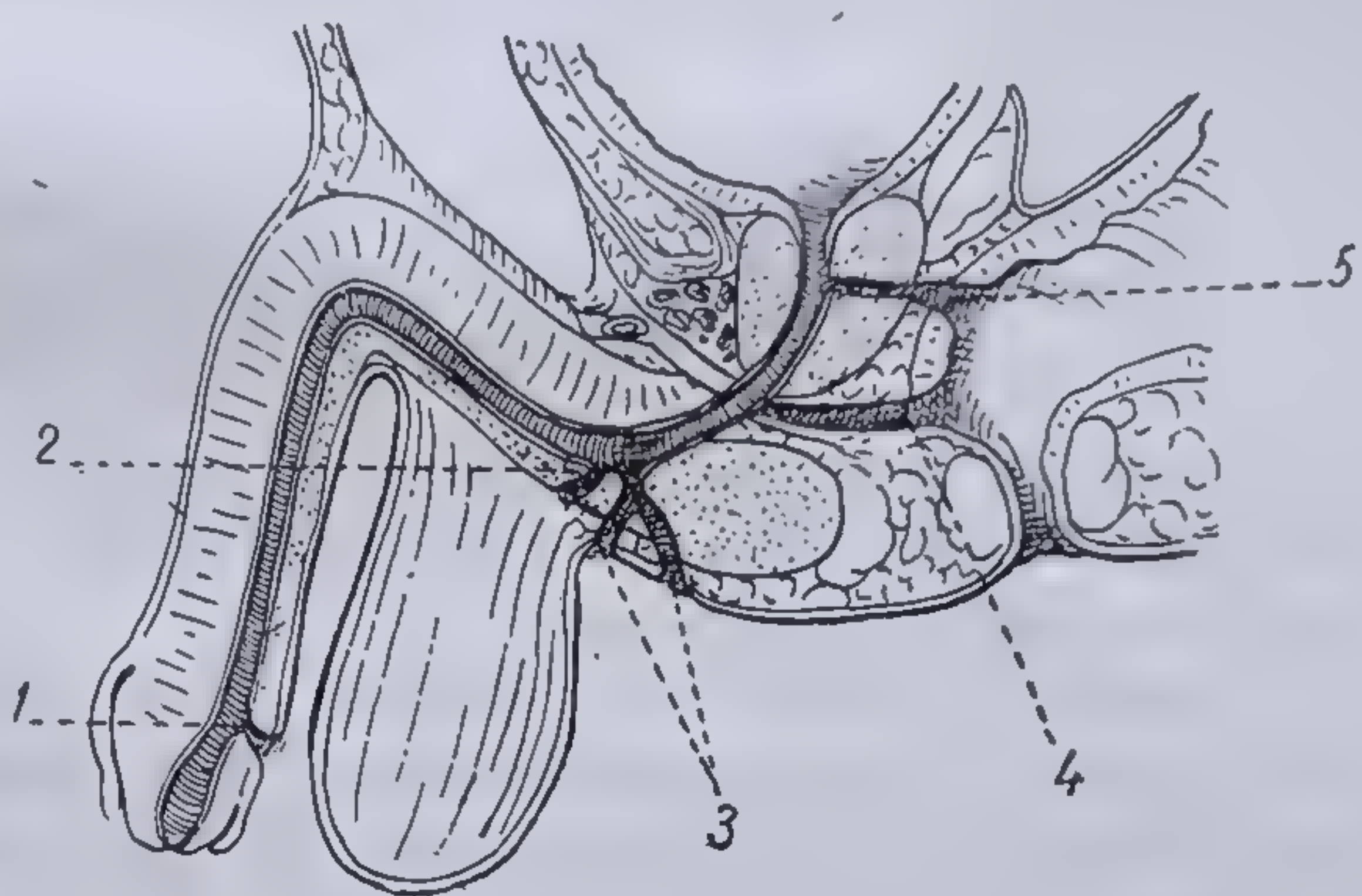
Injectarea unei soluții colorante în uretră stabilește diagnosticul de fistulă uretrală, cînd soluția iese la exterior, prin orificiile observate la piele.

Tratament. Fistulele uretro-prostatice se vindecă de multe ori prin suprimarea cauzelor care le-au provocat și care le întrețin. Aceasta implică dilatarea stricturilor uretrale și înlăturarea cavităților purulente situate deasupra lor prin incizii largi.

Cînd tratamentul conservator nu reușește, este necesară excizia segmentului uretral bolnav. Operația este grea și cu rezultate îndoielnice.

În fistulele uretro-bulbare trebuie precizată în primul rînd natura lor, deoarece cele tuberculoase nu se pot trata decît prin medicație specifică (stroptomycină, hidrazidă, tebezon, PAS). De foarte multe ori ele sînt incurabile, necesitînd un tratament paliativ, care constă în uretrotomie perineală definitivă, deasupra orificiului lor outanat.

Fistulele care urmează unei inflamații banale, recente, cu traiect simplu și fără leziuni importante ale zonelor din jur, necesită o dilatație a uretrei; aceasta duce foarte adesea la închiderea lor spontană.



1 — balanică; 2, 3 — perineo-scrotale; 4 — uretro-rectală; 5 — uretro-prostato-rectală.

Fig. 195. — Fistulele uretrale.

În fistulele cu traiect lung și complicat, cu țesuturile din jur scleroase și cu orificii multiple, este necesară excizia în bloc a țesuturilor infiltrate, a traiectelor fistuloase, a cavităților intermediare și chiar a segmentului uretral bolnav.

Uretrorafia circulară este posibilă numai când pierderea de substanță uretrală nu este excesivă. Acest procedeu implică o cistostomie, pentru derivarea urinei până la vindecarea uretrei. Când pierderea de substanță este prea mare, cele două capete ale uretrei se fixează la piele, rămânând să se folosească mai târziu un procedeu autoplastic (Duplay etc.).

Fistulele uretro-peniene se închid prin dilatarea uretrei și prin înviorarea marginilor orificiului prin electrocoagulare. Când aceste manevre nu reușesc, este necesară repararea chirurgicală a uretrei prin aceleași procedee autoplastice care se aplică în caz de hipospadias.

FISTULELE URETRO-RECTALE

Sînt rare. Pot fi accidentale sau operatorie. Uneori cauza fistulei uretro-rectale este un abces al prostatei deschis în rect și în uretră; un cancer al prostatei care invadează rectul, sau o tuberculoză a prostatei.

Anatomie patologică. Se deosebesc două varietăți anatomice: fistula uretro-rectală, care pornește din uretra membranoasă și se deschide în rect deasupra orificiului anal, și fistula uretro-prostato-rectală, care are orificiul de origine în uretra prostatică, uneori în imediata apropiere a gîtului vezicii. Caracteristica acestei varietăți o formează traiectul ei lung, uneori subțire și regulat, oblic în jos și înapoi, alteori neregulat, cu cavități intermediare sau cu ramificații și diverticuli cu orientare în diferite direcții.

Simptome. Fistula uretro-rectală are semne patognomonice: trecerea urinei în rect, de unde se elimină, o dată cu scaunul și emisiunea de gaze și uneori de materii fecale, prin uretră.

Orificiul fistulei se poate descoperi uneori prin tact rectal sau prin rectoscopie. Injectarea unei soluții colorate în uretră îl pune mai ușor în evidență la rectoscopie.

Uretroscopia descoperă orificiul uretral al fistulei și sediul lui.

Uretrografia retrogradă sau micțională sînt utile nu numai pentru diagnostic, ci și pentru tactica operatorie de urmat.

Tratamentul este fără succes în fistulele de origine tuberculoasă sau neoplazică.

În cele banale, tratamentul este în funcție de vechimea lor.

În fistulele recente, fără traiect bine constituit, derivația urinei prin sonda uretrală permanentă sau prin cistostomie, asociată cu constiparea bolnavului prin opiacee, dă uneori rezultate bune.

Cînd fistula este veche și cu traiect bine constituit, este indicat tratamentul chirurgical. Singura cale de acces este calea perineală prerectală.

Cistostomia de derivație a urinei este un timp premonitor obligatoriu.

Operația constă în dedublarea perineului, prin care se separă rectul de uretră.

Închiderea fistulei se obține prin coaserea separată a celor două organe, sau prin coborîrea peretelui rectal sănătos în fața orificiului uretral chiar necusut (procedeul lui Ségond).

Deseori operația nu este urmată de succes.

În acest caz tratamentul chirurgical este paliativ (cistostomie).

BOLILE PROSTATEI ȘI ALE VEZICULELOR SEMINALE

ANOMALIILE CONGENITALE ALE PROSTATEI

Anomaliile congenitale ale prostatei depind totdeauna de anomaliile glandei sexuale principale.

Prostata poate fi total absentă. Această anomalie este foarte rară și coexistă obligatoriu cu alte anomalii ale aparatului genital, cum sînt aplazia testiculilor, criptorhidia bilaterală, anorhia.

Hemiatrofia, sau absența totală a unui lob al prostatei, este o anomalie congenitală mai des întîlnită. Coincide totdeauna cu absența testiculului, a canalului deferent și a veziculei seminale de partea respectivă.

În mod anormal se pot observa lobi aberanți de țesut prostatic. Aceștia se dezvoltă izolat la baza vezicii, în special la nivelul trigonului, în stratul submucos.

Atrofia congenitală a prostatei nu se poate recunoaște decît după pubertate, deoarece pînă la această vîrstă glanda are un volum foarte mic.

Diagnosticul de atrofie se pune pe baza faptului că glanda nu crește după această vîrstă și pe baza coexistenței anomaliilor celorlalte organe sexuale.

TRAUMATISMELE PROSTATEI

Din cauza situației anatomice prostata este destul de rar expusă traumatismelor.

Se deosebesc răniri interne (căi false), care se produc în cursul explorărilor sau acțiunilor terapeutice pe uretră, și răniri externe, care se produc în rănirile complexe, prin arme de foc, prin „tragere în țeapă” sau în timpul fracturilor oaselor bazinului.

Rănirile externe se pot întovărăși cu răniri concomitente ale uretrei posterioare sau ale vezicii. Faptul acesta are importanță deosebită, deoarece evoluția unei răni a prostatei este dominată de existența sau inexistența unei răni a uretrei, sau a vezicii. Dacă uretra sau vezica sînt intacte, evoluția este benignă, chiar dacă distrugerile țesutului prostatei sînt întinse.

Semnele principale ale rănirilor prostatei sînt durerea și hemoragia.

Durerea este continuă și violentă, cu sediul în perineu și cu iradiații de-a lungul uretrei pînă la gland.

Hemoragia poate avea uneori o intensitate atît de mare, încît amenință viața. Se manifestă sub formă de uretroragie în cazul cînd provine din uretră, sub formă de hematurie în cazul cînd provine din vezică, sau sub formă de hemoragie prin rana perineală.

Abundența hemoragiei se explică prin rănirea plexurilor vasculare periprostatico.

Complicațiile rănilor prostatei sînt hematomul perivezical și periprostatic, care se poate infecta, abcesul prostatei și periprostatita.

Tratamentul rănilor prostatei constă în primul rînd în suprimarea contactului dintre țesuturi și urină. Derivarea urinei se poate face prin cistostomie suprapubiană sau prin sondă uretrală permanentă, după caz.

Cînd există semnele unui hematom, focarul traumatic trebuie deschis și drenat la exterior, după ce s-a făcut o hemostază bună.

Cînd hematomul s-a infectat, trebuie deschis și drenat. Calea de acces este, fie perineală (prerectală), fie suprapubiană, după direcția în care evoluează.

INFLAMAȚIILE PROSTATEI

PROSTATITA ACUTĂ

Etiologie și patogenie. Inflamația acută a prostatei, considerată ca o boală a bărbatului tînăr, se întâlnește destul de frecvent și la bătrîni, fiind înlesnită de prezența adenomului periuretral sau a infecțiilor urinare repetate.

Orice cauză de congestie pelvină este în același timp o cauză favorizantă a prostatitei (frigul, constipația, excesele sexuale, hemoroizii).

Agenții determinanți ai prostatitei sînt în primul rînd stafilococul (singur sau asociat cu streptococul, colibacilul, gonococul), apoi streptococul, colibacilul și uneori anaerobii. Chiar atunci cînd prostatita complică o uretrită gonococică acută sau cronică, gonococul este rareori întîlnit în prostată.

Calea de infecție este de obicei ascendentă (canaliculară), infecția avînd ca punct de plecare uretra posterioară.

Adesea, ajutat de unele manevre terapeutice, agentul infecțios poate pătrunde direct în glandă, printr-o cale falsă sau o rănire a prostatei (destul de rar). Se pare că nici calea limfatică nu este exclusă. În acest caz, punctul de plecare a infecției este intestinul sau țesuturile perirectale (abcese, fistule, hemoroizi infectați).

Destul de des microbii ajung în prostată pe cale sanguină (în cursul infecțiilor generale, gripă, parotidită epidemică, angine, erizipel și în special în stafilococemie). Mecanismul infecției pe această cale nu este bine stabilit. Se pare că microbii ajung în primul rînd în lumenul acinilor secretori și de aci infectează glanda (infecție de excreție).

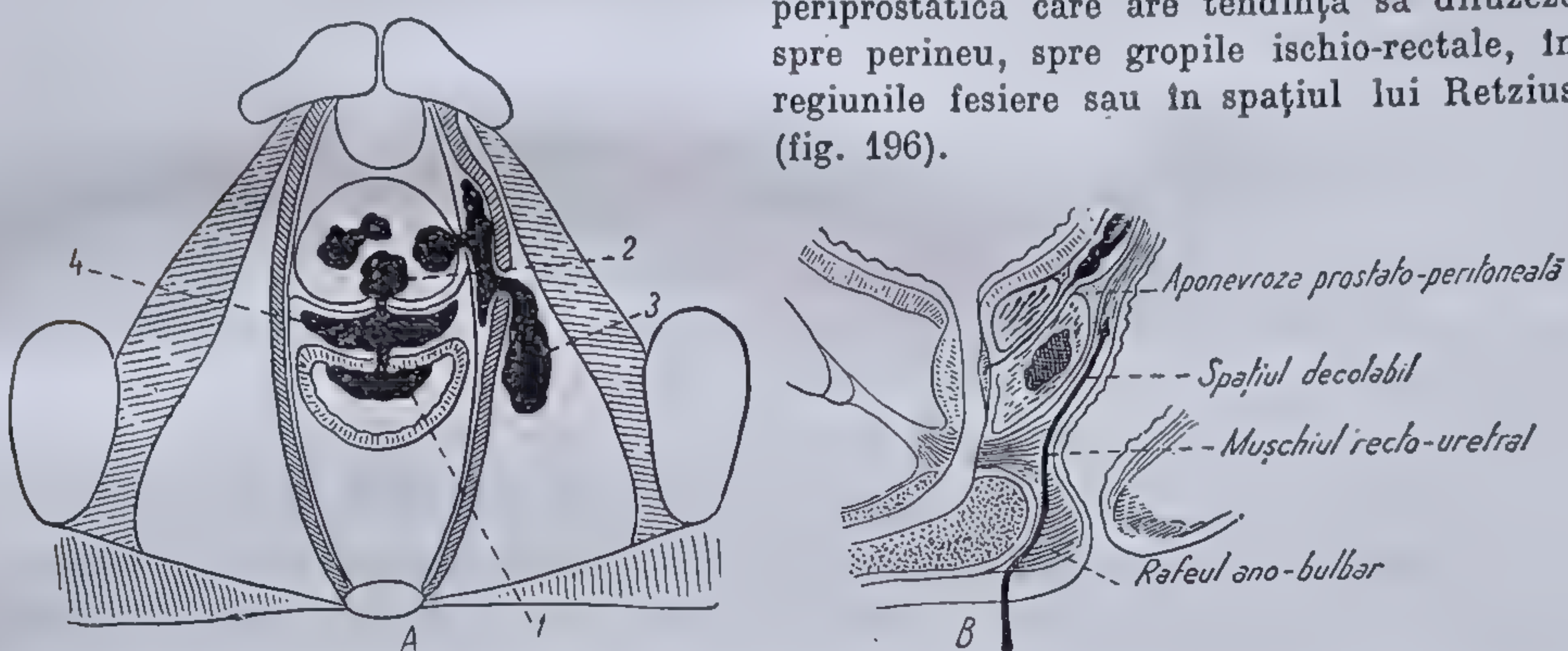
Anatomie patologică. Forma anatomopatologică obișnuită a prostatitei acute se caracterizează prin inflamația acinilor glandulari. Glanda este mărită de volum, roșie, de consistență crescută. Prin orificiile canalelor excretoare se scurge la presiune un lichid muco-purulent sau sanguinolent. Numeroși acini sînt transformați în abcese mici prin închiderea canalului excretor (prostatită foliculară sau glandulară).

La examenul microscopic se constată proliferarea epiteliului canalelor de excreție. Acinii glandulari sînt plini cu celule epiteliale descuamate și cu leucocite. Conținutul acinilor transformați în microabcese este eliminat prin canalele excretoare. Mulajele purulente ale acestor canale apar în urina bolnavului ca niște filamente în formă de virgulă.

Țesutul periacinos este infiltrat cu leucocite. Cînd inflamația se extinde masiv la acest țesut iau naștere focare purulente diseminate, care formează prin contopire abcesul prostatei. Volumul acestuia poate varia de la un bob de mazăre, pînă la o mandarină. Abcesul provenit dintr-o prostatită secundară unei uretrite posterioare ocupă unul sau ambii lobi ai prostatei și se așază în imediata vecinătate a uretrei, spre deosebire de abcesul dezvoltat într-un adenom periuretral inflammat, care se situează la periferia glandei.

Abcesul comunică cu uretra prin orificiile situate de o parte și de alta a *veru montanum*-ului. Canalele ejaculatoare pot fi disecate sau distruse de procesul supurativ. Abcesul prostatei se poate deschide spontan, de obicei în uretră, mai rar în rect și excepțional în vezică.

Cînd procesul inflamator depășește limitele prostatei, ia naștere o periprostatită. Inflamația periprostatică poate evolua ca un flegmon difuz, sau ca o colecție purulentă periprostatică care are tendință să difuzeze spre perineu, spre gropile ischio-rectale, în regiunile fesiere sau în spațiul lui Retzius (fig. 196).



A — secțiune transversală; B — secțiune mediosagitală. Deschiderea spontană în rect (1), uretră (2), spațiul ischio-rectal (3), spațiul prerectal (4).

Fig. 196. — Evoluția abcesului prostatic (după Legueu și Papin).

Simptome. Prostatita acută începe adesea cu frison sau cu febră mare, dar de obicei predomină tulburările urinare (polakiuria cu imperiozitate micțională și greutatea în micțiune, care poate merge pînă la retenția acută completă a urinei).

Constipația și durerea la defecație sînt tulburări constante din partea tubului digestiv.

Durerea perineală permanentă, exagerată de mișcări și de presiune, este obișnuită.

La tactul rectal lobi prostatei apar măriți și inegali, iar șanțul median deviat.

Febra poate să fie moderată în tot cursul evoluției bolii sau, dimpotrivă, cu oscilații mari.

Către a cincea sau a opta zi, toate simptomele se șterg. Febra scade, micțiunile devin mai rare și mai puțin greoaie, durerea se micșorează. Boala evoluează spre vindecare spontană.

Prostatita poate însă să evolueze spre abcedare. În acest caz, semnele generale și locale se agravează. La tactul rectal se constată persistența sau creșterea tumefacției glandei, care formează o masă unică, vag renitentă. Procesul supurativ poate cuprinde un singur lob. Retenția acută completă a urinei este regula. Dacă abcesul evoluează spre rect, se descoperă, prin tactul rectal, o depresiune moale sau o zonă fluctuantă în mijlocul unei mase dure.

Abcesul se poate deschide spontan în uretră. Se notează apariția puroiului la meat sau o scurgere abundentă de puroi prin uretră în momentul exprimării glandei prin tact rectal. În cazul cînd el este unic și suficient de mic, se poate vindeca. Dar de obicei se închide, ca apoi să se redeschidă. Prostatita acută devine cronică, fiind întreținută de abcesele mici care se închid și se deschid succesiv și parțial.

Deschiderea spontană a abcesului în rect este destul de frecventă.

Deschiderea simultană în uretră și în rect este rară. Ea expune la formarea unei fistule uretro-rectale care persistă din cauza cavității intermediare formate de abcesul golit.

Excepțional, abcesul prostatei se poate deschide spontan în vezică.

Periprostata se anunță prin accentuarea simptomelor generale. La tactul rectal se descoperă o tumefacție difuză, care șterge marginile prostatei.

În prezent se întâlnesc mai rar formele de abcese periprostataice difuzate în gropile ischio-rectale, în perineu sau în spațiul lui Retzius.

Septicemia, piemia, embolia cu punct de plecare periprostatic nu sînt excluse.

Forme clinice. După gravitatea simptomelor, prostatita poate fi: subacută, acută sau supraacută.

Interesantă din punctul de vedere al diagnosticului este prostatita subacută cu periprostataită, care se poate confunda cu un neoplasm difuz al prostatei.

Prostatita prostaticilor poate să evolueze și să abcedeze fără un tablou clinic caracteristic. Febra, polakiuria, alterarea stării generale se pot atribui adenomenului periuretral și infecției urinare. Tactul rectal repetat poate să identifice cauza acestor tulburări.

Complicații. Cistita poate să complice prostatita acută. Trecerea în stare cronică, din cauza drenajului imperfect al abceselor și microabceselor, constituie o complicație posibilă; la fel fistulele uretro-perineale și cele uretro-rectale. Modificările cicatriceale, rămase după vindecare în regiunea canalelor ejaculatoare, pot da tulburări de ordin genital.

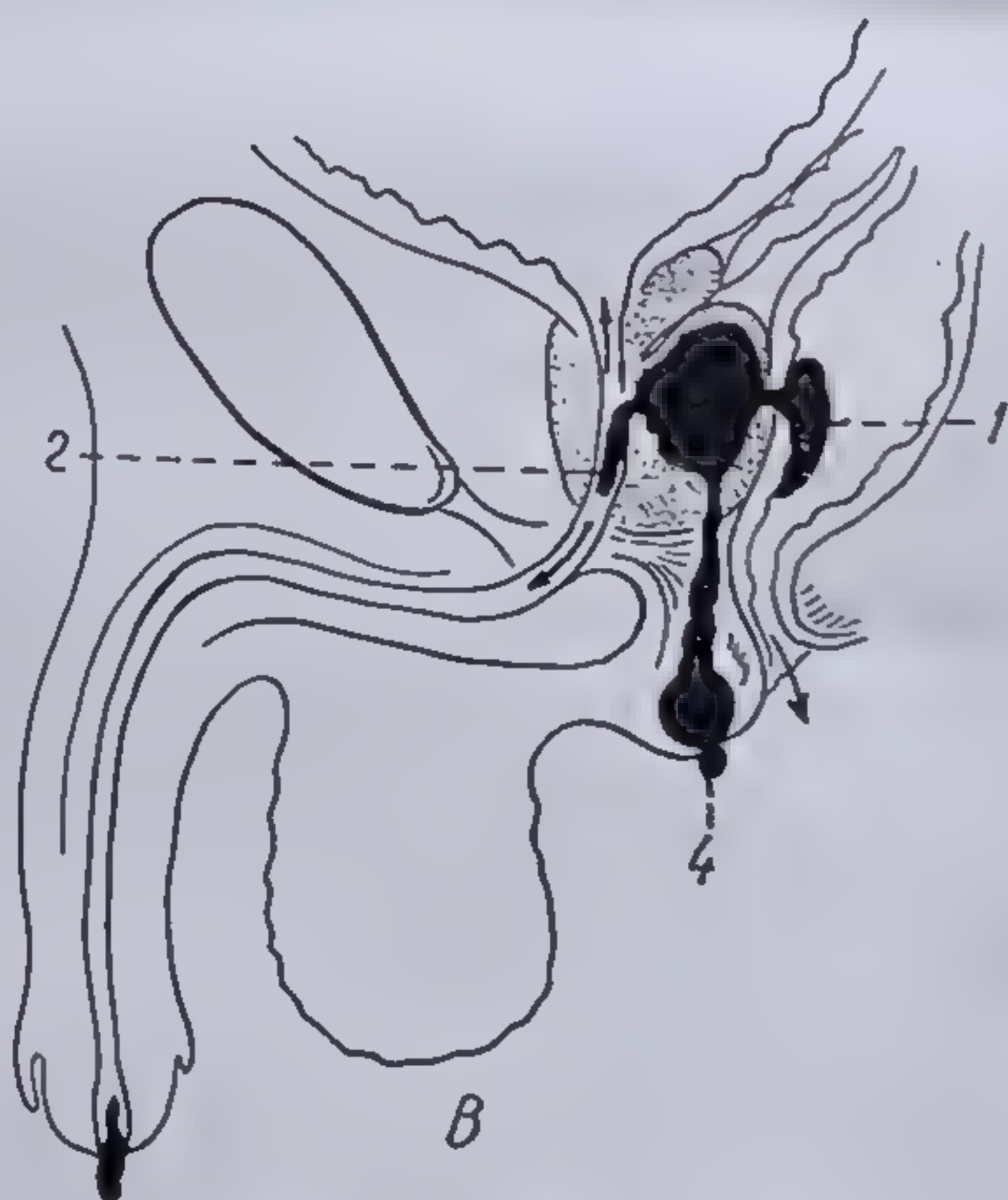
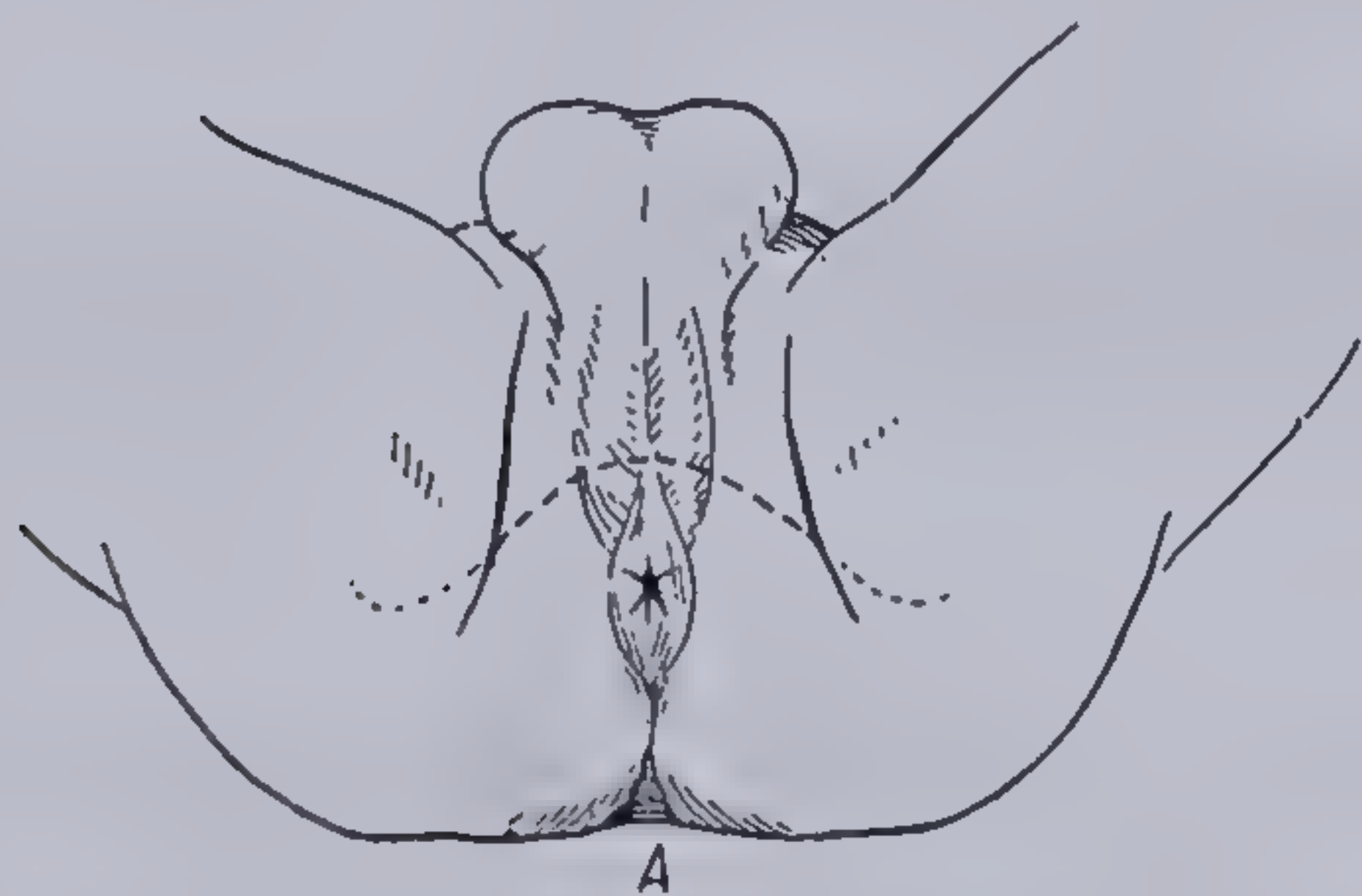
Diagnostic. Tulburările urinare, febra și semnele descoperite prin tactul rectal sînt suficiente să deosebească prostatita acută de uretrita posterioară și de cistită.

Veziculita se prezintă la tactul rectal ca o tumefacție alungită situată deasupra prostatei.

Tuberculoza prostatei are o evoluție mai lentă, în cadrul altor manifestări tuberculoase.

Neoplasmul prostatei, destul de asemănător cu unele forme subacute ale prostatitei cu periprostataită, este de multe ori foarte greu de diferențiat prin examenul clinic. Febra, durerea și evoluția mai rapidă fac ca diagnosticul să incline în favoarea prostatitei.

Orice ridicare a temperaturii, însoțită de alterarea stării generale și agravarea tulburărilor micționale la un urinar, trebuie să atragă atenția asupra prostatei. În cazurile în



A — linia de incizie; B — săgeata arată direcția în care se face disecția pentru abcesul prostatei.

Fig. 197. — Prostatotomie pe cale perineală pentru abces al prostatei (după Legueu și Papin).

care se presupune o infecție urinară, tactul rectal este obligatoriu înainte de a se instala o sondă uretrală permanentă. De altfel, cînd prostata este inflamată bolnavii tolerează foarte greu sonda permanentă, iar agravarea stării generale impune revizuirea diagnosticului.

Tratament. Antibioticele sînt utile în tratamentul prostatitei acute glandulare în perioada de început. Este recomandată asocierea mai multor antibiotice (penicilină cu streptomycină de exemplu), mai ales cînd nu sînt cunoscuți germenul patogen și sensibilitatea lui.

Infiltrațiile locale cu novocaină, simple sau asociate cu antibiotice (streptomicină sau penicilină), constituie un mijloc eficient în tratamentul local al prostatitei acute. La fel supozitoarele, clismele calmante și antiflogistice (ceai de mușcel) și balsamicele. Este contraindicat orice tratament local pe cale uretrală. În caz de uretrită coexistentă, se suprimă tratamentul local al acesteia.

În prostatita acută cu retenție completă de urină sondajul evacuator este permis, cu condiția să fie executat cu multă prudență și cu o asepzie perfectă. Sonda uretrală permanentă nu este însă tolerată de bolnav.

Prostatita și abcesul prostatei se pot trata la fel ca prostatita acută foliculară. Dacă însă rezultatul favorabil întârzie să apară și starea generală a bolnavului se alterează, iar febra crește, chiar după deschiderea spontană a abcesului, este necesară intervenția chirurgicală.

Prostatotomia se practică pe cale perineală. Ea constă în descoperirea prostatei și incizarea ambilor lobi, căutându-se ca deschiderea să fie cât mai largă, pentru a cuprinde toate cavitățile abcedate. După incizie se drenează (fig. 197).

Când abcesul prostatei bombează în rect, unde are tendința să se deschidă, se poate inciza pe cale rectală (Routier). Dacă însă el s-a deschis în prealabil spontan în uretră, incizarea lui pe cale rectală trebuie evitată, pentru a se înlătura riscul unei fistule uretro-rectale. Dacă abcesul prostatei apare ca o complicație a unui adenom periuretral, prostatotomia perineală trebuie asociată cu cistostomie hipogastrică.

PROSTATITA CRONICĂ

Prostatita cronică este inflamația cronică a prostatei. Ea se însoțește totdeauna cu leziuni inflamatoare ale glandelor uretrei posterioare; pentru acest motiv îmbracă de multe ori aspectul clinic al unei uretrite posterioare.

Etiologie. Prostatita cronică urmează unei prostatite acute sau poate să apară de la început ca atare. Cauza ei cea mai frecventă înainte de folosirea antibioticelor era blenoragia.

În afară de gonococ, printre germenii cauzali ai prostatitei cronice se găsesc stafilococul, streptococul, bacilul coli, bacilul proteus.

Căile infecției sînt diferite.

Calea principală pe care o urmează germenii pentru a ajunge în parenchimul glandei este aceea a *canalelor excretoare*. Din uretra posterioară germenii ajung la prostată pe această cale, de cele mai multe ori în urma rănilor provocate de manevrele urologice (dilatații, explorări etc.).

Calea hematogenă poate fi urmată de infecția care pornește de la un focar infecțios din organism (epididim, apendice, amigdale, dinți etc.).

În cazuri rare se poate admite și propagarea pe *cale limfatică* a infecției (aceasta numai în cazul cînd există leziuni infecțioase în imediata vecinătate a glandei: supurații perirectale etc.).

Calea descendentă (ureterală) este admisă în mecanismul infecției prostatei. Germenii pornesc de la o pielonefrită cronică și ajung în primul rînd în uretra posterioară.

Congestia prelungită a prostatei, provocată de exciții sexuale, viață sexuală neregulată, abținere, masturbare, ședere îndelungată pe scaun, constipație cronică sau calculi ai prostatei favorizează dezvoltarea prostatitei cronice.

Anatomie patologică. Există mai multe tipuri anatomopatologice de prostatită cronică.

În *prostatita foliculară* glanda este mărită și de consistență omogenă. Pe secțiune are o culoare cenușie și lasă să se scurgă o cantitate apreciabilă de lichid lactesc, care provine din cavități minuscule intraglandulare.

Din punct de vedere microscopic, acinii glandulari sînt dilatați și umpluți cu celule și leucocite, uneori chiar cu puroi. Țesutul interstițial este infiltrat cu serozitate și leucocite.

În prostatita supurată se găsesc abcese mici sau mai mari, în care uneori se află calculi, în mijlocul unui țesut conjunctiv scleros.

În prostatita scleroasă țesutul cicatriceal este precumpănitor. Conductele excretore sînt strangulate, ceea ce produce o dilatație chistică a acinilor glandulari. În totalitate, glanda este micșorată și dură (nu poate fi secționată decît cu oarecare greutate).

Aceste trei tipuri de prostatită cronică se pot combina între ele.

Uretra posterioară prezintă totdeauna leziuni de uretrită cronică (inflamații ale glandelor periuretrale, leziuni ale *veru montanum*-ului și ale canalelor ejaculatoare, polipi inflamatori, uneori mici ulceratii).

Simptome. Durerea persistentă, sau uneori numai o senzație de greutate și tensiune în perineu, este semnul cel mai des întîlnit în prostatita cronică. Durerea iriază către rect sau regiunile inghinale, în testicul și adesea în întreg hipogastrul.

Uneori sediul ei este regiunea sacro-iliacă, fapt atît de comun în prostatita cronică, încît se recomandă ca toți bărbații cu dureri sacro-iliace să fie examinați prin tact rectal, care poate descoperi modificările prostatei. Durerile se datoresc inflamației și punerii sub tensiune a numeroaselor terminații nervoase ale glandei.

Polakiuria, de obicei diurnă și accentuată în ortostatism, se întovărășește uneori cu micțiuni imperioase, usturimi și dureri. Ea constituie al doilea semn caracteristic al prostatitei cronice. Numai în cazuri rare polakiuria poate fi și nocturnă.

Jetul urinar poate fi modificat ca formă și are forță de proiecție diminuată. Micțiunea este adeseori greoaie, sau chiar incompletă. Uneori se poate observa retenția completă acută a urinii.

Tulburările genitale, printre care ejaculări dureroase (leziuni ale uretrei posterioare), dureri de-a lungul uretrei în timpul raportului sexual, scăderea potenței, ejaculare precoce și uneori chiar dispariția apetitului sexual sînt simptome obișnuite. Uneori se produc erecții repetate și persistente, mai ales nocturne, care pot fi urmate de ejaculări. În multe cazuri de prostatită cronică tulburările genitale determină sindromul clinic al nevrozei prostatice.

Infecția persistentă a prostatei poate duce la manifestări reumatice generalizate sau la infecții metastatice. Dintre acestea din urmă face parte irita secundară, care nu rareori apare în urma masajelor repetate ale prostatei.

Alături de semnele subiective, care de obicei diferă de la bolnav la bolnav, prostatita cronică se manifestă prin semne obiective, care sînt mult mai uniforme.

La tactul rectal glanda apare ușor mărită, normală sau chiar micșorată. Consistența ei este neuniformă; în unele zone dură, în altele moale, depresibilă. Adesea se găsește în parenchimul glandular o zonă de ramolism, la nivelul căreia degetul explorator lasă o depresiune. Mult mai rar întreaga glandă este dură, infiltrată. Pe suprafața ei se pot simți unul sau mai mulți noduli duri.

La presiunea exercitată asupra glandei se scurge prin uretră lichid prostatic. Scurgerea lichidului prostatic se poate produce și spontan, în momentul defecării (prostatoree). Lichidul care se scurge are culoare albicioasă, și este clar sau cu urme de puroi ori de sînge. La examenul microscopic se găsesc în el globule de puroi și hematii. Corpusculii de lecitină, care se află normal în număr mare în lichidul prostatic, lipsesc în prostatita cronică. La fel și corpii amilacei și cristalele lui Böttcher.

Uneori se observă o secreție uretrală datorită uretritei posterioare.

Urina nu este niciodată perfect limpede. Ca urmare a infecției urinare concomitente, chiar dacă nu este tulbure, ea conține filamente lungi sau scurte, în formă de virgulă, alcă-

tuite din puroi. La proba celor trei pahare aceste filamente apar în primul și mai ales în ultimul pahar (în acesta se scurg urina și lichidul prostatic golite prin contracția finală a vezicii și a musculaturii perineului).

Uretroscopia arată leziuni ale uretrei posterioare și uneori o scurgere purulentă prin orificiile canalelor ejaculatoare sau prin orificiile anormale prin care se deschid în uretră diferite abcese sau caverne intraprostatice.

Uretrografia este de multe ori de folos în diagnosticul prostatitei cronice. Uretra supra- și submontanală este alungită. Cavernele prostatei care comunică cu uretra se prezintă ca imagini diverticulare dependente de aceasta. Datorită sclerozei, gîtul vezicii apare rigid la uretrocistografia micțională.

Prostatita cronică poate evolua ani de zile fără simptome, sau cu simptome destul de atenuate. În general nu se vindecă niciodată spontan și foarte greu prin tratament. Prostatita cronică întreține în permanență o stare de infecție a aparatului urinar inferior, din care pot porni cînd și cînd accese de pielită, pielo-nefrită, epididimită recidivantă etc.

Prin creșteri ocazionale ale virulenței bacteriilor, prostatita cronică evoluează uneori cu accese acute, care pot fi punctul de plecare a unor stări septicemice.

Prin starea de iritație locală pe care o întreține, prostatita cronică creează de cele mai multe ori o disectazie cervicală, care la început este pur funcțională, devenind însă cu timpul organică prin scleroza gîtului vezicii.

Diagnostic. Tulburările micționale (în special diurne și în ortostatism), examenul local prin tactul rectal și examenul microscopic al secreției prostatice, în sfîrșit, tulburările din sfera sexuală sînt suficiente elemente de diagnostic pentru prostatita cronică.

Uneori boala se poate confunda cu cancerul prostatei. Proba tratamentului, duritatea caracteristică a nodulilor canceroși, evoluția mai îndelungată a prostatitei cronice sînt elemente de diagnostic diferențial. Greutatea micțională poate face posibilă confuzia prostatitei cronice cu adenomul prostatei, în special în formele de adenom mic. Examenul clinic atent este suficient pentru ca să înlăture această confuzie.

Tratament. În primul rînd trebuie înlăturată cauza prostatitei (strictura uretrei, uretrita cronică). Infecția prostatei se poate trata prin instilații cu soluții antiseptice (nitrat de argint, protargol), în uretra posterioară și prin spălături uretro-vezicale cu oxicianură de mercur, permanganat de potasiu etc.

Masajele prostatei, executate de două ori pe săptămînă, fără brutalitate, sînt folositoare, deoarece permit golirea conținutului glandei și îmbunătățesc irigația ei.

Băile calde de șezut, supozitoarele cu ihtiol, antipirină, piramidon, favorizează resorbția infiltratelor inflamatoare. În același sens acționează și diatermia.

Infiltrațiile periprostatice (pe cale perineală) cu novocaină 1%, la care se adaugă penicilină sau streptomycină, dau rezultate destul de bune. În cavernele prostatice mari și multiple este recomandat tratamentul chirurgical, care constă în prostatotomie pe cale perineală, urmată de drenaj. De asemenea, rezecția transuretrală este un foarte bun mijloc de tratament al acestor forme.

Tratamentul general stenic este indicat în prostatita cronică, mai cu seamă în formele în care se observă un sindrom de nevroză prostatică.

TUBERCULOZA PROSTATEI

Găsindu-se la răscrucea dintre căile urinare și căile genitale, prostata este foarte expusă la infecția tuberculoasă.

Etiologie și patogenie. Vîrsta la care se întâlnește cel mai des tuberculoza prostatei este între 20 și 40 de ani.

Aproape totdeauna secundară, tuberculoza prostatei este urmarea unei tuberculoze urinare în proporție de 75% dintre cazuri. Grefarea tuberculozei la nivelul prostatei este favorizată de situația anatomică a glandei, care permite oprirea bacililor tuberculoși proveniți din sistemele urinar și genital, și de bogăția rețelei sale limfatice în legătură cu limfaticile căilor urinare și ale organelor sexuale.

Tuberculoza primitivă a prostatei este excepțională.

Bacilul tuberculos poate pătrunde în prostată pe mai multe căi (fig. 198).

Calea descendentă urinară sau reno-ureterală este cea mai obișnuită. De la un focar tuberculos renal, bacilul Koch descinde de-a lungul căilor excretoare și inoculează prostata, fie direct, fie indirect, după inocularea trigonului vezicii. Aupra mecanismului pătrunderii microbului în glandă există încă discuții.

Infectarea pe *cale canaliculară ascendentă* (Cayla), prin urina baciliferă din uretra posterioară (calea uretrală ascendentă), este foarte puțin probabilă, cu toate că există documente experimentale în favoarea ei. Se pare că infecția coboară de la focarul renal prin rețeaua limfatică a căilor excretoare, ajungând și în prostată tot pe această cale. Se știe că rețelele limfatice ale organelor uro-genitale formează un sistem comun, prin legăturile pe care le au între ele.

Calea descendentă genitală duce infecția tuberculoasă, de la epididim, care a fost invadat primul, de-a lungul canalului deferent, la vezicula seminală și la prostată.

Calea sanguină este posibilă, însă tuberculoza primitivă a prostatei este excepțională.

Prostata este un loc prielnic pentru metastazele microbiene în cursul bacteriuriilor. Este posibil ca bacilul tuberculos să nu facă excepție de la această regulă. Aupra mecanismului prin care bacilul tuberculos inoculează prostata pe cale sanguină, discuția este încă deschisă. Se pare că din vasele sanguine, bacilii sînt eliminați în lumenul acinilor glandulari (tuberculoză de excreție), unde se comportă diferit: fie că dau naștere la leziuni tuberculoase evolutive, fie că rămîn multă vreme fără să provoace vreo reacție (tuberculoză latentă a prostatei), fie că provoacă numai un catar al glandei (catarul tuberculos al prostatei).

Chiar dacă se întîmplă ca tuberculoza prostatei să fie primitivă, și ca atare singurul focar în sistemul uro-genital, această situație nu este durabilă, deoarece în curînd ea se extinde, dînd naștere altor focare tuberculoase genitale (epididim, veziculă seminală).

Anatomie patologică. Forma miliară a tuberculozei prostatei este rară.

Forma chirurgicală cronică nu modifică mult volumul glandei. În stadiul de început ea se caracterizează prin degenerarea epiteliilor glandulare, care se descuamează și cad în lumenul acinilor, unde se găsesc alături de bacili Koch și de celule gigante. Țesutul interstițial nu prezintă leziuni în acest stadiu.

În stadiile înaintate, țesutul conjunctiv interstițial este infiltrat cu celule rotunde, celule epitelioid, celule gigante și bacili Koch. Iau naștere tuberculoame, al căror sediu inițial este astfel în jurul acinilor. Prin unirea lor se formează noduli, care infiltrează un lob sau glanda în întregime cu o masă cazeoasă, din topirea căreia ia naștere un abces tuberculos. Prin fistulizarea acestuia în uretră, de o parte și de alta a *veru montanum*-ului

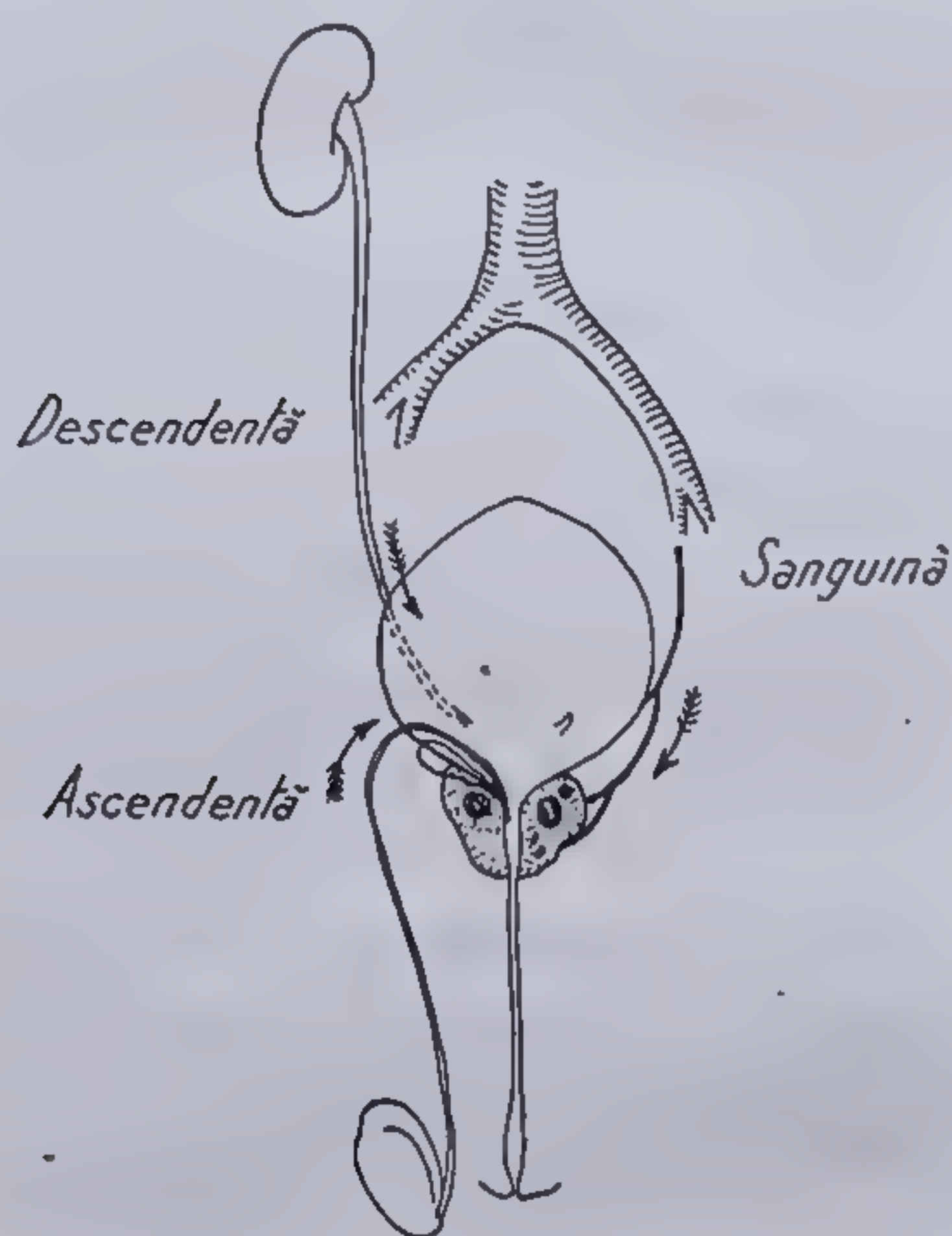


Fig. 198. — Căile de pătrundere a bacilului Koch în prostată (după Legueu și Papin).

se formează cavernele. Leziunea poate fi atât de întinsă, încât prostata în întregime se transformă într-o cavernă care comunică cu vezica, întocmai ca o cavitate anexă, purulentă și anfractuasă.

Uneori focarul tuberculos suferă o închistare fibroasă. Despre o vindecare anatomică nu se poate vorbi deoarece, de regulă, în țesutul cicatricial și al glandei nedistruse există încă în permanență focare de tuberculoză, în diferite stadii evolutive.

Nu rareori focarul tuberculos prostatic difuzează către perineu sau către rect, dând naștere la fistule prostato-perineale sau prostato-rectale.

Propagarea focarului tuberculos la veziculele seminale, la epididim și la testicul și generalizarea lui (tuberculoză peritoneală, pulmonară, granulie) sînt complicații posibile ale tuberculozei prostatei.

Simptome. Tuberculoza prostatei începe pe nesimțite și multă vreme poate evolua fără simptome, fapt care face ca uneori să fie descoperită în stadii înaintate.

Se deosebesc două forme clinice ale tuberculozei prostatei în perioada de stare.

Forma disurică (uretrală sau uretro-cistică) este caracterizată în special prin tulburări de ordin funcțional: scurgere uretrală sero-purulentă persistentă (blenoreea tuberculoasă a lui Ricord), hematurii inițiale și terminale, polakiurie și micțiuni dureroase, ejaculări sanguinolente (hemospermie) și dureroase, micțiuni greoaie, care uneori pot merge pînă la retenție completă a urinii (5% din cazuri, Cibert).

Această formă se poate confunda cu prostatita cronică, în care însă disuria nu este atât de accentuată. Scurgerea uretrală rezistentă la tratament și cu caractere specifice (sero-purulentă, conținînd bacili Koch) stabilește diagnosticul.

Strictura uretrală netuberculoasă și disectazia cervicală pot fi de asemenea confundate cu forma disurică a tuberculozei prostatice. Examenle urologice amănunțite precizează natura tuberculoasă a leziunii.

Forma excentrică (tumorală sau fistuloasă) se caracterizează prin faptul că alături de tulburările funcționale apar leziuni de natură tuberculoasă (tuberculoame ramolite sau nu, fistule), la nivelul perineului ventral sau dorsal. Uneori diagnosticul diferențial între tuberculoza prostatei și leziunile glandei lui Cowper de aceeași natură (sediul lateral, de obicei la stînga și în legătură cu bulbul uretrei) este greu de făcut. Explorarea uretrei este necesară.

Alteori este greu de diferențiat tuberculoza prostatei de cancer (biopsie) sau limfogranulomatoza benignă (intradermoreacția Frey pozitivă).

Tactul rectal este esențial pentru diagnostic. Prostata este mărită și prezintă în masa ei noduli duri, bine delimitați, nedureroși (corespund tuberculilor neramoliți), sau zone moi, depresibile, în care se înfundă vârful degetului (corespund tuberculilor ramoliți sau cavernelor).

Uneori prostata este mărită în întregime (tuberculoză masivă); alteori este dură și atrofică (forma scleroasă).

Presiunea la nivelul zonelor depresibile dă naștere unei scurgeri purulente prin uretră, care conține grunji de fibrină și bacili Koch. Acest puroi tuberculizează cobaiul.

Diagnostic. Prostatita banală se deosebește de tuberculoza prostatei prin prezența unor noduli mai mici, de duritate lemnoasă, și prin vîrsta mai înaintată a bolnavilor.

Sarcomul prostatei se deosebește prin volumul excepțional de mare al glandei și prin absența puroiului în urină.

Calculii prostatei se recunosc pe radiografia simplă a glandei.

Adenomul prostatei are semne caracteristice care îl deosebesc de tuberculoză.

Prognosticul tuberculozei prostatei este în general sever, în funcție de potențialul evolutiv al leziunii, de rezistența bolnavului și de prezența altor focare, de aceeași natură, în aparatul urinar.

Tratament. Tendința la vindecare spontană a tuberculozei prostatei este foarte redusă.

Tratamentul general nespecific și tratamentul specific (chimioterapie și antibioterapie) rămân în fond singurele care pot aduce vindecarea. Tiosemicarbazonul asociat cu streptomicina se pare că dă rezultatele cele mai bune.

Este necesar să se înlăture mai întâi focarele renal (nephrectomie), vezical, sau epididimar pentru a putea obține vindecarea focarului prostatic.

Tratamentul local este medical și chirurgical. Tratamentul medical constă în injecții locale cu streptomycină. Rezultatele sînt promițătoare.

Tratamentul chirurgical variază după formele clinice și are indicații foarte restrinse.

În forma tumorală, prostatectomia totală sau prostatotomia perineală, în scopul extirpării focarului tuberculos sau al chiuretării și drenajului cavernei, deși se pare că au dat uneori rezultate bune, sînt mai degrabă contraindicate, din cauza posibilității de generalizare a infecției. De aceea este mai indicat tratamentul medical.

Puncția și golirea abcesului, urmate de injecții modificatoare, nu dau rezultate bune.

În forma fistuloasă, extirparea fistulei nu este indicată decît în cazul în care ea provine de la un focar care se poate extirpa. În rest, este mai bine să se recurgă la tratamentul medical, dacă fistulele nu creează prejudicii grave bolnavului.

În formele disurice este indicat uneori un tratament chirurgical paliativ: dilatația stricturii sau rezecția endoscopică a gîtului vezicii în caz de disectazie.

SIFILISUL PROSTATEI

Sifilisul prostatei este o leziune foarte rară.

În perioada secundară spirocheta poate provoca leziuni de prostatită, întocmai ca microbii banali. Prostatita sifilitică se deosebește prin faptul că inflamația se limitează numai la un singur lob, sau chiar numai la o parte a acestuia.

Leziunile terțiare sînt gome care infiltrează lobii, mai ales lobul drept, și care deformează, atît prostata, cît și uretra. Adesea nu sînt recunoscute clinic decît numai prin simptomul funcțional pe care-l provoacă: disurie, tenesme, retenția urinei, acută sau cronică, cu sau fără distensie. Aceste simptome fac posibilă confundarea cu adenomul prostatei. Numai cunoașterea existenței unui sifilis poate duce la diagnosticul cauzei adevărate a tulburărilor urinare în asemenea cazuri.

Tratamentul este acela al sifilisului în general.

ACTINOMICOZA ȘI BILHARZIOZA PROSTATEI

Aceste boli parazitare pot trece de la vezică la prostată.

În ceea ce privește manifestările clinice, nu există un sindrom bine definit, leziunea prostatei confundîndu-se, prin manifestările ei, cu aceea a vezicii.

Tratamentul este același ca în leziunile vezicale de aceeași natură.

ATONIA PROSTATEI

Se datorește asteniei nervoase, care provoacă o parază a fibrelor musculare ale glandei, suprimînd sau reducînd astfel evacuarea secreției prostatei (rezultatul este o stază urmată de distensia acinilor glandulari).

Simptome. Bolnavii au o senzație de greutate în rect și perineu, de multe ori dureroasă. Micțiunea se face greoi și există modificări ale jetului urinar asemănătoare cu cele din

adenomul prostatei. În același timp se observă tulburări sexuale care merg până la impotență, asociată cu o stare de astenie generală.

Bolnavii pierd involuntar secreția prostatică (nu trebuie confundată cu pierderile seminale).

Urina este limpede, iar secreția uretrală lipsește.

Prin tactul rectal se constată o creștere a glandei, care poate atinge volumul unei nuci verzi. Consistența ei este moale. La presiune ușoară apare o scurgere abundentă de lichid prostatic prin uretră, în care nu se găsesc leucocite.

Atonia prostatei se deosebește de prostatita cronică prin lipsa elementelor inflamatoare în secreția prostatică, prin calibrul normal al uretrei, prin absența secreției uretrale și prin consistența moale (fără zone de indurație) a glandei.

Tratament. În primul rând trebuie lămurit bolnavul că pierderile pe care le prezintă nu sînt pierderi seminale și că prostata este sănătoasă.

Starea nervoasă trebuie modificată. Aceasta se poate obține prin repaus, cură de aer la munte, alimentație bogată în carne, medicamente cu fosfor și arsenic și doze mici de testosteron.

Cînd prostata este foarte destinsă, sînt necesare masajе ușoare pentru golirea ei. Băile calde de șezut, supozitoarele calmante sînt folositoare în formele durercase.

NEURALGIA PROSTATEI

Nevralgia prostatei trebuie deosebită de neurastenia sexuală.

Se caracterizează prin senzații dureroase în perineu, profund, prin tulburări micționale și tulburări sexuale.

Nevralgia prostatei apare mai cu seamă la bărbații tineri, în urma unei uretrite cronice sau a unei prostatite. Se observă însă frecvent și la bărbații care nu au un trecut infecțios genital, în urma exceselor sexuale, sau a masturbației.

Terenul joacă un rol important în apariția acestor tulburări; este vorba de o adevărată psihonevroză cu predominanță asupra sferei genitale.

Simptome. Clinic, boala se caracterizează numai prin semne subiective, cele obiective lipsind.

Semnele subiective sînt sexuale și urinare.

Semnele sexuale sînt: exagerarea libido-ului, poluțiile frecvente, ejacularea precoce, erecția insuficientă, impotența. Prostatoreea este deseori observată.

Semnele urinare se caracterizează prin senzație de arsură pe uretră în cursul micțiunii, greutate micțională în special în prezența altei persoane, golirea incompletă a vezicii. Ultimele două tulburări sînt produse de un spasm al sfincterului membranos.

Alteori se observă o polakiurie diurnă și nocturnă, care indică o stare de iritație a detrusorului fără cauză aparentă.

Caracteristica tulburărilor micționale este inconstanța lor și alternarea cu perioade în care micțiunile sînt absolut normale.

Uneori se adaugă dureri foarte vii la nivelul prostatei și al uretrei posterioare, dureri care se exagerează prin tactul prostatei sau prin introducerea unei sonde în uretra posterioară. Urina este clară, adeseori cu filamente, și nu conține puroi sau microbi.

Diagnosticul nevralgiei prostatei se pune prin: cateterismul uretrei, care arată un canal permeabil, tactul rectal, care arată o prostată normală, cistoscopie, care arată absența leziunilor vezicii, uretroscopia posterioară, care arată absența leziunilor la acest nivel (polipi, ulcerații, inflamații etc.) și prin examenul bacteriologic al urinei sau secreției uretrale, care arată absența microbilor.

Tratamentul local trebuie condus cu multă prudență. Adesea masajul prostatei, dilatațiile și instilațiile uretrei dau rezultate bune. De multe ori însă ele exagerează suferința bolnavului și trebuie întrerupte.

Infiltrația periprostatică cu novocaină 1% dă rezultate mai satisfăcătoare.

La fel, curenții galvanici sau faradici și clismele calde cu ceai de mușetel, antipirină și laudanum.

Tratamentul general cu sedative (bromuri, valeriană, beladonă) medicație fortificantă (fosfor, calciu, vitamine, stricnină), hidroterapie, băi de șezut, repaus și cură de altitudine, este necesar.

ATROFIA PROSTATEI

Atrofia prostatei este congenitală sau dobândită. Prima constituie o anomalie, pe când cea dobândită are cauze hormonale și cauze inflamatoare.

Atrofia prostatei de cauză hormonală se observă în urma castrării. Când aceasta s-a practicat înainte de pubertate, atrofia este completă. Castrarea unilaterală este urmată numai de atrofia lobului prostatei de partea corespunzătoare. Când castrarea se execută la bărbatul adult nu se produce o atrofie completă, ci numai o micșorare a volumului glandei.

Tot de cauză hormonală este atrofia observată în urma îmbătrânirii, când acinii glandulari dispar, transformându-se în cavități pline cu un lichid gelatinos bogat în corpi amilacei. Epiteliul glandular este și el atrofiat; la fel și musculatura netedă a glandei. Prostata este formată în mare parte din țesut conjunctiv, care suferă un proces de degenerescență grasă.

Rareori atrofia senilă duce la dispariția în întregime a glandei.

Atrofia de cauză inflamatoare se produce când este distrus țesutul glandular. Atrofia interesează toate țesuturile care intră în alcătuirea glandei. De obicei ea se limitează la partea centrală a glandei sau la mijlocul unui lob. Aceasta face ca prostata să capete o formă particulară și o consistență neuniformă (zone de consistență normală alternează cu zone de consistență dură). Procesul de scleroză inflamatoare se poate extinde în jurul gîtului vezicii, tulburînd funcția lui și provocînd disectazia cunoscută sub numele de prostatism fără prostată.

Simptome. Atrofia prostatei se exteriorizează prin tulburări sexuale și urinare.

Tulburările sexuale se manifestă prin impotență adevărată și prin necropermie (spermatozoizii mor prin lipsa secreției prostatice).

Tulburările urinare se manifestă uneori prin incontinență, dar de cele mai multe ori prin aceleași semne ca și în hipertrofia prostatei. Ele sînt datorite, fie procesului de scleroză în jurul gîtului vezicii, fie unor noduli adenomatoși cu dezvoltare în uretra posterioară.

Diagnosticul se stabilește prin tactul rectal, prin cistoscopie și prin uretrocistoscopie.

Cistografia micțională evidențiază tulburările în funcția gîtului vezicii și cauza lor, deosebind tulburările provocate de atrofia prostatei de cele datorite hipertrofiei organului sau tulburărilor de contracție ale detrusorului.

Tratamentul se mărginește numai la înlăturarea tulburărilor urinare, deoarece orice terapie este fără succes împotriva atrofiei.

Tulburările în golirea vezicii se tratează prin electrorezecție endoscopică sau prin rezecția transvezicală a gîtului vezicii.

TUMORILE PROSTATEI

Tumorile prostatei sînt de natură epitelială sau conjunctivă, după țesutul din care iau naștere. După structura histologică și după evoluția clinică, ele se împart în benigne și maligne.

TUMORILE BENIGNE DE NATURĂ EPITELIALĂ

CHISTURILE PROSTATEI

Se întîlnesc excepțional de rar în clinică. Se deosebesc două varietăți.

Chisturile seroase intraprostatice

Extrem de rare, se prezintă sub formă de pungi, cu volum variabil de la un bob de mazăre la o nucă (foarte rar mai mari). Au perete propriu căptușit cu epiteliu pavimentos sau poliedric stratificat. Conțin lichid seros, viscos sau hematic. Sînt datorite dilatației acinilor glandulari prin retenția secrețiilor în urma astupării canalelor excretoare. Chisturile rezultate prin acest mecanism ating volumul cel mai mare. Alături de ele există unele a căror origine este congenitală, reprezentînd rudimente embrionare (corpii Wolff, canalele Müller, chisturi dermoide).

Chisturile intraprostatice cu volum mic pot evolua latent, fără manifestări clinice. Cînd însă volumul lor atinge dimensiuni mari, provoacă o disectazie a gîtului vezicii și simptome asemănătoare hipertrofiei prostatei.

La tactul rectal chisturile intraprostatice se prezintă ca tumori rotunde, fluctuente sau moi, bine delimitate în țesutul glandular.

Diagnosticul de certitudine se stabilește de obicei în cursul intervenției chirurgicale practicate pentru disectazie.

Tratamentul constă în deschiderea pungilor chistice pe cale transvezicală sau perineală.

Chisturile utriculei

De asemenea excepțional de rare, sînt formațiuni cu conținut seros sau sero-purulent, avînd un perete căptușit cu epiteliu cilindric sau turtit. Se dezvoltă ca urmare a retenției secrețiilor utriculei prostateice.

Se manifestă prin tulburări micționale, obișnuit disurie, care poate merge pînă la retenția urinii.

Diagnosticul se face prin uretroscopie, care descoperă formațiunea chistică.

Tratamentul constă în deschidere pe cale uretrală.

ADENOMUL PROSTATEI

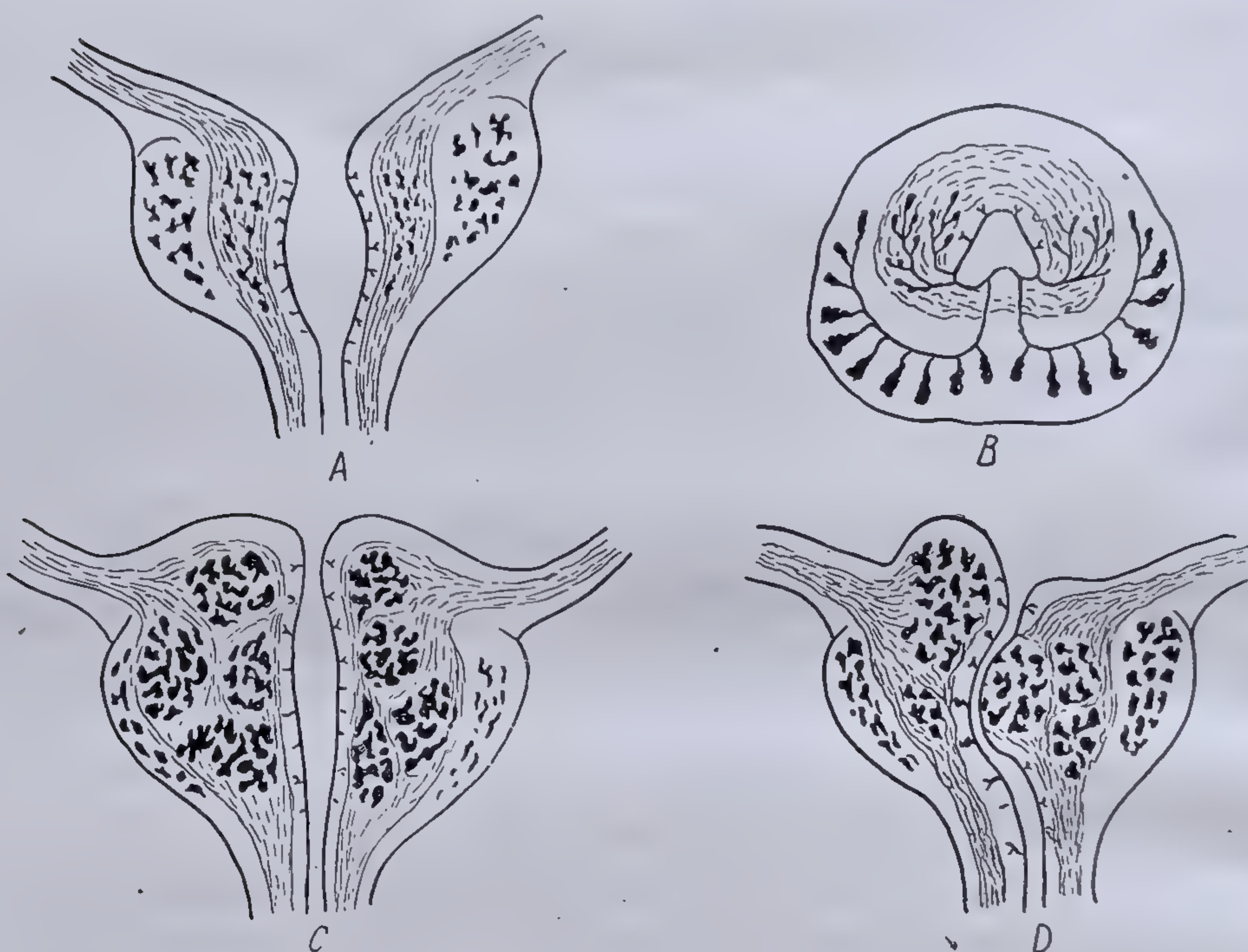
Se înțelege sub denumirea de adenom al prostatei (adenom periuretral, Marion, hipertrofie a prostatei, Mercier) o tumoare benignă a prostatei bărbaților în vîrstă, care deformează glanda și împiedică golirea vezicii, provocînd tulburări în micțiune.

Etiologia și patogenia

Originea anatomică a adenomului. Termenul de hipertrofie a prostatei nu este potrivit, deoarece el se referă exclusiv la volumul glandei. Or, acesta poate fi influențat și de anumite leziuni inflamatoare și de unele tulburări funcționale (atonie). În adenomul prostatei creșterea în volum a glandei se datorește unei tumori de origine glandulară (adenom).

În urma cercetărilor lui Albarran, Motz și Péréarnéau, se admite că adenomul prostatei se dezvoltă din glandele periuretrale submucoase, situate înăuntrul sfincterului neted al uretrei și în porțiunea supramontană a ei, fapt pentru care a fost denumit adenom periuretral (Marion).

Ca și prostata propriu-zisă, aceste glande au originea în glandele sinusului uro-genital. Afirmatia lui Chevassu și Thóvenard, după care adenomul ia naștere din glandele pro-



A — Prostata normală (secțiune longitudinală). Se vede glanda interioară între musculatură și glanda exterioară situată în afară. B — Prostata normală (secțiune transversală). Glanda interioară se ramifică înăuntrul musculaturii, iar cea exterioară în afara acesteia. C — Hipertrofia glandei interioare sub formă de noduli în interiorul musculaturii. D — Hipertrofia glandei interioare. La stînga se vede cum un nodul proemină prin musculatura vezicii, ca o clapă. La dreapta, un nodul proemină în lumenul uretrei, strîmtorîndu-l.

Fig. 199. — Sediul dezvoltării adenomului prostatei (după Adrion).

statice propriu-zise, aceea a lui Loeschke și Adrion, pentru care originea acestei neoformații se găsește în elementele porțiunii din prostată pe care ei o numesc „glanda interioară” (fig. 199), ca și afirmația lui Cunéo, după care adenomul se dezvoltă din glandele utriculei prostatice, sînt contestate.

Moscovicz susține că, din punct de vedere embriologic, prostata se formează din două părți diferite: una bisexuată, situată cranio-dorsal, rezultînd în cea mai mare parte din terminația aparatului lui Müller, prezentă, atât la embrionul mascul, cît și la cel femel, și alta situată caudal, prezentă exclusiv la embrionul mascul, care provine în întregime din sinusul uro-genital, formînd cea mai mare parte din prostată. Adenomul se dezvoltă din porțiunea bisexuată a prostatei, care conține resturile sistemului müllerian.

Cauzele adenomului. Adenomul prostatei este o boală cu frecvență deosebită. El ocupă locul al treilea între cauzele morții bărbaților după 65 de ani (Aschoff). Aproape toți băr-

bații după 60 de ani prezintă modificări histologice de tipul adenomului prostatei (Reischauer). Circa 35% dintre aceștia au un adenom al prostatei bine format, cu toate că numai 50—60% dintre ei au tulburări clinice care reclamă intervenția medicului.

Congestia venoasă, arterioscleroza, sifilisul, ereditatea, abstinerea, viața sedentară, libațiunile excesive, excesul sexual au fost socotite printre cauzele favorizante ale acestei boli, însă nu au putut fi verificate totdeauna ca atare.

Inflamațiile cronice ale uretrei posterioare, mai cu seamă gonococice, și leziunile consecutive ale prostatei și veziculelor seminale au fost socotite ca o cauză a adenomului prostatei. Într-o statistică a academicianului N. Hortolomei se observă însă că din 530 de bolnavi cu adenom al prostatei, numai 35,5% prezentau uretrite în antecedente.

Scleroza vasculară locală a fost socotită drept cauză a adenomului de către Loeschke și Adrion. Printr-un astfel de proces, glanda exterioară se atrofiază, în timp ce glanda interioară, a cărei vascularizație rămâne normală, se hipertrofiază, datorită nutriției bune.

Ipotezele care caută să explice apariția și dezvoltarea adenomului prostatei prin arterioscleroză (Guyon, Launnois, Loeschke), inflamație (Cichanowski), sau prin procese neoplazice (Virchow, Conheim, Motz) nu mai sînt admise.

Observații experimentale și de patologie arată că această boală reflectează perturbările funcției hormonilor sexuali. Adenomul prostatei recunoaște vîrsta ca cel mai important factor etiologic.

Există o corelație funcțională între glanda sexuală principală și glandele sexuale secundare, îndeosebi prostata.

Dezvoltarea și evoluția prostatei se găsesc sub influența hormonilor sexuali: masculin, (androgen) feminin (estrogen) și antehipofizar.

Hormonul androgen se găsește în organism sub mai multe forme, dintre care androsteronul (Butenandt, 1935), dehidroandrosteronul (Callow) și androstandiolul se găsesc în urina bărbaților, iar testosteronul în testicul însuși (Laqueur, 1935). Acest din urmă hormon se găsește în cantitate neglijabilă înainte de pubertate și după vîrsta de 60 de ani și în cantitate mare în perioada vieții sexuale, atingînd maximum între 22 și 30 de ani. Scăderea lui la vîrstă înaintată pare paralelă cu apariția unei involuții senile a testiculului.

Hormonul estrogen (foliculina) a fost descoperit în testicul de către Aschner și Cr. Grigoriu, în urina bărbaților de către Jongh și Laqueur, în urina armăsarului de Zendeck și în sînge și în bilă de către Koch și Loewer. Nou-născutul elimină foliculina în primele trei zile. Această eliminare dispăre pînă la pubertate, cînd reapare și crește în cantitate, pînă la 30 de ani. După aceasta descrește, fără să dispară complet chiar la o vîrstă foarte înaintată (Oesterreicher).

Mugurele genital primitiv din care ia naștere testiculul este bisexuat. Aceasta explică proprietatea testiculului de a secreta hormonii ambelor sexe.

Testiculul adultului este format din tubi seminiferi și din țesut interstițial.

Tubii seminiferi sînt alcătuiți din celule seminale cu funcție exclusiv spermatogenică, la periferia cărora se găsesc celulele Sertoli, cu secreție externă și internă. Secreția externă stimulează dezvoltarea celulelor seminale, iar secreția internă este reprezentată de un hormon numit inhibină.

Cercetări recente par să demonstreze că celulele Sertoli sînt singurul element care secretă hormoni sexuali (Geissendörfer).

În țesutul interstițial se găsesc celulele Leydig, care secretă hormonul masculin, și celulele *F*, descrise de Steinach, care secretă hormonul feminin.

Există observații care sprijină ideea că originea hormonilor masculi și femeli se găsește și în alte organe în afară de testicul (suprarenală). Prezența hormonului masculin la indivizi cărora li s-a suprimat, printr-un mijloc oarecare, testiculul, pledează în favoarea acestei afir-

mații. Pe baza teoriei „bisexualității”, se afirmă că fiecare celulă din organism este capabilă să secrete hormoni masculini și feminini.

Hormonii antehipofizari. Se știe că hipofizectomia este urmată de atrofia testiculului și a glandelor sexuale secundare (Aschner). Din celulele bazofile ale lobului ventral al hipofizei s-au izolat doi hormoni gonadotropi (Zondeck, Collip): prolanul A (hormon al maturației foliculare, gonadotrofina I) și prolanul B (hormon luteinogen, gonadotrofina II).

Prolanul, prezent în urina copilului de sex masculin în primele trei zile de la naștere, dispare pînă la pubertate, cînd reapare, ca să crească în perioada activității sexuale și apoi, în continuare, la bătrîni (Hamburger). S-a dovedit că la bolnavii cu adenom al prostatei este de 16 ori mai crescut decît la bărbații normali. Acest exces de prolan este interpretat ca un semn de funcționare defectuoasă sau insuficientă a glandelor sexuale.

Hormonii descriși mai sus au acțiuni diferite asupra glandelor sexuale secundare și în special asupra prostatei.

Hormonul masculin influențează puternic dezvoltarea ei. Distrugerea celulelor seminale și a celulelor Leydig, prin iradiația testiculului, are drept urmare atrofia prostatei. Conservarea celulelor Leydig și distrugerea celorlalte celule din testicul provoacă o creștere în volum a acestei glande.

Hormonul feminin (foliculina), administrat masiv și prelungit, produce hipertrofia lobului dorsal al prostatei prin hiperplazia țesutului conjunctiv și muscular neted, în detrimentul elementelor glandulare (Milcu, Turai).

După unele păreri, acțiunea hiperplaziantă a foliculinei se manifestă electiv asupra glandelor rudimentare, care reprezintă resturile embrionare feminine (sistemul müllerian), adică asupra elementelor paraprostatice ale utriculei (Cunéo).

Există experiențe care arată că dozele masive de estrogeni provoacă hipertrofia grupului glandular din porțiunea cranial-dorsală a prostatei șoarecelui (Lacassagne), uneori așa de intensă încît poate să antreneze retenția urinei cu distensie a vezicii.

Unele cercetări experimentale arată că hipertrofia prostatei prin administrare de hormoni este datorită unei hiperplazii, care interesează dintr-o dată și celulele epiteliale și țesutul conjunctiv și muscular neted al glandei. Acest fenomen este împiedicat prin administrarea concomitentă a hormonului masculin și a celui feminin (Jongh).

Hormonul secretat de celulele Sertoli și cunoscut sub numele de *inhibină* (Loewer) are acțiune dublă: stimulează factorul care conduce întinerirea celulelor organismului și frînează secreția gonadostimulinei lobului ventral al hipofizei, care dirijează secreția celulelor Leydig (Mc. Cullagh). O secreție abundentă a celulelor Sertoli oprește dezvoltarea prostatei. Dimpotrivă, încetarea activității lor este urmată de creșterea în volum a acestei glande (Ancel-Bouin).

Gonadostimulina B acționează asupra testiculului și prostatei.

Asupra prostatei exercită o acțiune hipertrofiantă evidentă numai la animalele adulte și la cele impubere. Creșterea în volum a prostatei nu are nimic comun cu hipertrofia, deoarece ea se datorește hiperplaziei elementelor glandulare, ceea ce denotă o activitate secretoare crescută (Bühler, Milcu și Turai). Ea nu are niciodată loc în porțiunea cranial-dorsală a prostatei, unde se dezvoltă adenomul.

Se pare că în doze excesive acest hormon provoacă o atrofia a prostatei (Loewer).

Acțiunea gonadostimulinei asupra prostatei este indirectă: se face prin mijlocirea glandei interstițiale a testiculului, a cărei secreție o excită (Mc. Cullagh; Milcu și Turai). Ea este nulă la animalele castrate.

Cunoașterea activității hormonilor sexuali ai bărbatului a permis o serie de ipoteze asupra patogeniei adenomului prostatei.

Ipoteza originii funcționale. S-a crezut că apariția adenomului prostatei este urmarea atrofiei senile a testiculului, a unei menopauze masculine (Noorden).

De fapt secreția hormonului masculin nu încetează niciodată definitiv, ceea ce a făcut pe unii să creadă că adenomul prostatei s-ar datori mai degrabă persistenței secretării acestuia după vîrsta de 50 de ani (Muschat). Această părere nu a fost confirmată, pentru că nu s-a putut provoca încă o hipertrofie a prostatei prin administrare de hormoni masculini (Geissendörfer).

Ipoteza hipertrofiei compensatoare. După această ipoteză, adenomul prostatei este urmarea unui proces de hiperplazie care compensează insuficiența senilă a testiculului. Este greu însă să se înțeleagă cum glandele rudimentare din care ia naștere adenomul prostatei s-ar putea modifica atît de mult încît să secrete un produs analog cu cel secretat de testicul (Geissendörfer).

Ipoteza originii hormonale. Adenomul prostatei apare în momentul în care echilibrul hormonilor suferă anumite perturbări. Testiculul secretă hormoni masculini și feminini. În mod normal, această secreție are loc cu un grad de predominanță a hormonului masculin. Este unanim admis că în momentul involuției senile a testiculului se produce o ruptură a acestui echilibru, prin scăderea secreției hormonului masculin (Capellan, Cunéo) și predominanța foliculinei.

După Cunéo, această predominanță excită proliferarea glandelor utriculei și dă naștere adenomului.

După Moszkowicz, foliculina acționează asupra elementului embrionar feminin al porțiunii bisexuate a prostatei, care răspunde printr-o proliferare masivă ce duce la formarea adenomului. Porțiunea caudală a glandei, exclusiv masculină, se atrofiază prin lipsa hormonului masculin.

Originea foliculinică a adenomului prostatei este admisă de majoritatea cercetătorilor.

Originea hipofizară a adenomului prostatei este susținută de autori ca Loewer, Mc. Cullagh, Milcu și Țurai.

Șt. Milcu și I. Țurai privesc patogenеза acestei boli prin hiperfuncția hipofizei, care acționează asupra unui testicul a cărui linie seminiferă este mai mult sau mai puțin alterată, dar care păstrează încă intactă glanda Leydig. Hipertrofia prostatei s-ar realiza prin mijlocirea celulelor Leydig stimulate de hipofiză. Hiperfuncția este declanșată de lipsa substanței inhibitoare care însă nu aparține exclusiv testiculului.

Sînt autori, ca Niehans, care susțin că hormonii sexuali determină nu numai apariția hipertrofiei prostatei, ci și forma ei anatomopatologică. Astfel, prin predominanța funcțională a celulelor Leydig (hormon masculin) se dezvoltă o hipertrofie de tip adenomatos, iar prin predominanța funcțională a celulelor de tip *F*, descrise de Steinach (foliculină), una de tip fibroadenomatos.

Anatomia patologică

Adenomul prostatei este o proliferare a glandelor periuretrale submucoase. Este situat juxtauretral, intrasfincterian, supramontanal și prespermatic.

Țesutul glandular prostatic, împins la periferie de masa adenomatoasă, se atrofiază, luînd aspectul unei capsule care învelește tumoarea (capsula chirurgicală a prostatei). Volumul adenomului variază. Se deosebesc adenoame mici (sub 50 g), mijlocii (între 50 și 100 g) și mari (peste 100 g). Excepțional pot cîntări peste 200 g (greutatea normală a glandei este de 15—20 g).

Tumoarea are aproximativ forma unei sfere sau a unui con, pe care uretra îl străbate în lung. În marea majoritate a cazurilor este formată din trei lobi, doi laterali și unul median.

Lobii laterali sînt așezați de-a lungul uretrei, de o parte și de alta a ei, modificîndu-i forma și traiectul. De obicei sînt aproximativ egali ca volum. Ei vin în contact unul cu altul înaintea uretrei, fără să se unească. Dimpotrivă, înapoia uretrei sînt uniți printr-un țesut format din fibre conjunctive și vase.

Lobul median este așezat înapoia lobilor laterali. El se dezvoltă independent sau are rădăcina într-unul din acești lobi. Mic sau mare, gros sau subțire, el poate fi întins și neperdiculat sau proeminent și pediculat.

După cum se dezvoltă în raport cu vezica, se deosebesc două tipuri de adenom al prostatei.

Tipul intravezical, în care tumoarea proemină în cavitatea vezicii sub forma unui cep sau a unei bile, avînd în vîrfurile ei orificiul vezical al uretrei deplasat astfel de la locul lui normal. Uneori orificiul vezical al uretrei, fără să fie deplasat, este numai înconjurat de tumoarea care proemină ca o potcoavă deschisă înainte, și comprimat în plan sagital.

Rareori tumoarea proemină în vezică sub forma unor lobi pediculați, care pot astupa ca o clapă orificiul vezical al uretrei.

Tipul subvezical, în care masa tumorală se dezvoltă sub gîtul vezicii, ceea ce face ca raporturile orificiului acestuia să nu se modifice.

Pe secțiune, adenomul are la periferie o capsulă fibro-musculară care-l învelește, separîndu-l de restul glandei printr-un spațiu, important pentru enuclearea lui chirurgicală.

Masa adenomului este alcătuită din noduli multipli (corpi sferoizi), separați unii de alții prin pereți conjunctivi porniți din capsulă. Corpii sferoizi reprezintă tot atîtea adenome mai mici, care se pot enculea cu ușurință din spațiul pe care-l ocupă.

De pe suprafața de secțiune se scurge un lichid alb-lăptos, în care se observă granulații de simpexion.

Alături de nodulii adenomatoși se găsesc noduli cu structură fibromatoasă.

După cum în noduli predomină țesutul adenomatos sau fibros, se deosebește o formă adenomatoasă (moale) și o formă fibromiotoasă (tare) a adenomului.

În forma adenomatoasă, la examenul histologic, nodulii apar formați din acini glandulari foarte dilatați, cu lumenul căptușit cu un epiteliu cubic sau cilindric, uneori cu proliferări papilomatoase și plini cu un conținut compus din resturi epiteliale și corpi amilacei.

În forma fibro-miotoasă nodulii apar alcătuiți cu predominanță din fibre conjunctive și musculare netede întretăiate, care sugrumă în mare parte acinii glandulari.

Există și forme mixte (adeno-fibromiom).

Forma miotoasă pură este rară. În 2—10% din cazuri se găsesc proliferări atipice în noduli, asemănătoare epiteliomului (semn de degenerare malignă a adenomului).

Adesea în glanda atrofiată și în adenom se găsesc abcese mici datorite infecției pe cale uretrală sau sanguină.

Venele din jurul prostatei, ca și cele ale rețelei submucoase din uretra prostatică sînt dilatate și pline cu sînge, fapt care explică sîngerările uneori abundente.

Prin dezvoltarea sa adenomul provoacă modificări anatomice secundare în aparatul urinar. Unele sînt în imediata vecinătate, altele la distanță.

Modificări de vecinătate

Gîtul vezicii suferă modificări de poziție, formă și diametru. Mai cu seamă în adenomul intravezical, el este ridicat, această ridicare fiind paralelă cu alungirea uretrei posterioare. Urmarea acestei deplasări este apariția depresiunii retrocervicale în vezică. Orificiul gîtului își schimbă forma, și din rotund, cum este normal, se transformă într-o despicătură sagitală (adenom format din doi lobi laterali) sau într-o stea cu trei colțuri (doi lobi laterali și un

lob median). Calibrul orificiului gîtului, mult mai mare decît normal, permite cu ușurință introducerea degetului. Marginile lui sînt rigide, așa încît rămîne în permanență larg deschis. Buza dorsală este hipertrofiată.

Uretra prostatică se modifică în porțiunea situată deasupra *veru montanum*-ului. Ea se alungește mai ales pe seama peretelui dorsal, fapt care se traduce prin creșterea distanței dintre *veru montanum* și buza dorsală a gîtului. Lungimea uretrei prostatice în totalitate trece de la 2—3 cm, cît este normal, la 6—8 cm. De asemenea, se turtește transversal prin apăsare din partea celor doi lobi laterali, mărindu-și diametrul ventro-dorsal pînă la 2—3 cm și scurtîndu-și pe cel transversal.

Lumenul uretrei prostatice se dilată în formă de sac sau de fus.

Ca urmare a dezvoltării inegale a lobilor adenomului, uretra supramontană își modifică direcția în raport cu planul frontal și cu cel ventro-dorsal al corpului. În raport cu planul frontal ea capătă cotituri spre dreapta sau spre stînga liniei mediane, luînd un aspect scoliotic, iar în raport cu planul ventro-dorsal, se îndoaie, prin alungirea peretelui dorsal, ascuțindu-și unghiul cu deschidere ventrală pe care îl formează în mod normal.

Cunoașterea deformațiilor uretrei este importantă din punct de vedere practic. Uretra prostaticului trebuie cateterizată cu sondă cu cîrjă sau cu sondă Thiemann, al căror cioc urmează peretele ei ventral, care nu este deformat. În modul acesta nu există riscul de a crea o cale falsă. Instrumentele drepte pentru cateterism se proptesc în peretele dorsal al uretrei și nu pătrund în vezică. Lărgirea și persistența neregularităților calibrului uretrei impun cateterizarea cu o sondă de calibru mare.

Vezica se modifică prin apariția unei depresiuni retrocervicale, la care iau parte trigonul și peretele ei dorso-caudal. Capacitatea vezicală este de obicei mărită. Pereții vezicii sînt îngroșați prin hipertrofia fasciculelor musculare. Acestea proemină în interior, formînd coloane care se întretaie în diferite direcții și delimitează între ele depresiuni diverticulare denumite celule (în special pe pereții laterali și la vîrfurile vezicii).

În fazele mai înaintate, musculatura vezicii suferă un proces de atrofie și peretele se subțiază. Vezica se dilată.

Orificiile ureterale se deplasează într-o poziție mai depărtată de orificiul gîtului vezicii. Uneori sînt forțate de presiunea intravezicală, permițînd refluxul vezico-ureteral.

Modificări la distanță

Căile excretoare se modifică, în funcție de staza provocată de tulburările în golirea vezicii. La început, musculatura lor se hipertrofiază, mai tîrziu obosește și se dilată, lăsîndu-se destinsă. Leziunile de periureterită nu sînt rare. Rinichii suferă cu timpul în fața presiunii crescute din căile excretoare. Parenchimul lor se atrofiază și este invadat de un proces de scleroză, care duce la insuficiență secretorie. Uneori se descoperă focare de pielonefrită.

Se pare că leziunile aparatului urinar superior nu sînt condiționate numai de staza urinară. S-a constatat că adenomul conține un lichid toxic. Este posibil ca și sub acțiunea acestuia să se producă alterări patologice în parenchimul renal și în musculatura căilor de excreție.

Fiziopatologia

Adenomul împiedică golirea normală a vezicii și provoacă tulburări în mîcîțune.

S-a presupus că tulburările mîcîționale sînt de natură mecanică. Modificările în formă și direcția uretrei prostatice reprezintă un obstacol în calea golirii normale a urinii din vezică (Wildbolz).

Cînd adenomul proemină în interiorul vezicii ca un cep sau ca o sferă, urina pusă în stare de presiune prin contracția musculaturii vezicale, apasă din toate părțile asupra lui, comprimînd astfel uretra și împiedicînd scurgerea urinei.

Cînd la nivelul buzei dorsale există un lob median pediculat sau nepediculat sau cînd cei doi lobi laterali sînt legați între ei la nivelul acestei buze printr-o chingă de țesut fibro-



Fig. 200. — Mecanismul tulburării de evacuare a vezicii în adenomul prostatei (după Wildboltz).

micționale din adenomul prostatei. Într-adevăr, intensitatea tulburărilor de evacuare nu este în legătură cu volumul adenomului. Există adenoame voluminoase care permit evacuarea urinei din vezică fără greutate, după cum există noduli adenomatoși mici care produc retenția completă a urinei (fig. 200).

S-a presupus de asemenea că factorii care se opun evacuării urinei din vezică sînt de natură funcțională. Adenomul creează o stare de disectazie a gîtului vezicii.

S-a crezut că deschiderea acestuia se datorește unei tracțiuni pe care mușchiul trigonal al lui Ch. Bell o exercită asupra buzei dorsale în momentul contracției lui (Young). Acest mușchi intră în acțiune o dată cu contracția detrusorului, permițînd astfel evacuarea urinei. Cînd se dezvoltă adenomul, el disociază fibrele mușchiului trigonal, care se contractă inegal, și infiltrează buza dorsală a gîtului vezicii (acesta devine rigid).

Mecanismul obstrucției gîtului vezicii pare să fie însă de altă natură. Micțiunea normală este rezultatul unei sinergii funcționale între contracția detrusorului, care împinge masa lichidului din vezică, și relaxarea sfincterelor, care deschid gîtul vezicii, permițînd urinei să treacă.

Tulburările în golirea vezicii, în cursul adenomului prostatei, se datoresc anihilării facultății de deschidere a gîtului vezicii în momentul micțiunii.

În stare de repaus sfincterul intern închide gîtul vezicii prin tonicitatea sa. În timpul cît urina se acumulează în vezică, se stabilește un paralelism între tonusul sfincterului și acela al detrusorului (sinergie tonică). În momentul în care detrusorul se contractă, sfincterul se relaxează și gîtul vezicii se deschide (antagonism dinamic). În adenomul prostatei această armonie funcțională se strică. La început se stabilește o stare de hipertonie trecătoare a sfincterului neted, o disectazie funcțională, care explică crizele de retenție. Acestea îi urmează mai tîrziu, printr-un proces de scleroză, o disectazie definitivă (Schwartz).

Un element inflamator supraadăugat (adenomita sau inflamația glandei prostatice propriu-zise) poate fi de asemenea un factor disectaziant (Legueu).

Starea de hipertonie a sfincterului intern se reflectă asupra musculaturii vezicale, care, conform sinergismului tonic, devine hipertonă. În condițiile nou-create apar tulburări în golirea vezicii, care se desfășoară în etape paralele cu evoluția bolii.

Într-o primă perioadă musculatura detrusorului se hipertrofiază, mărindu-și forța de contracție, pentru a învinge obstacolul pe care gîtul vezicii îl opune evacuării

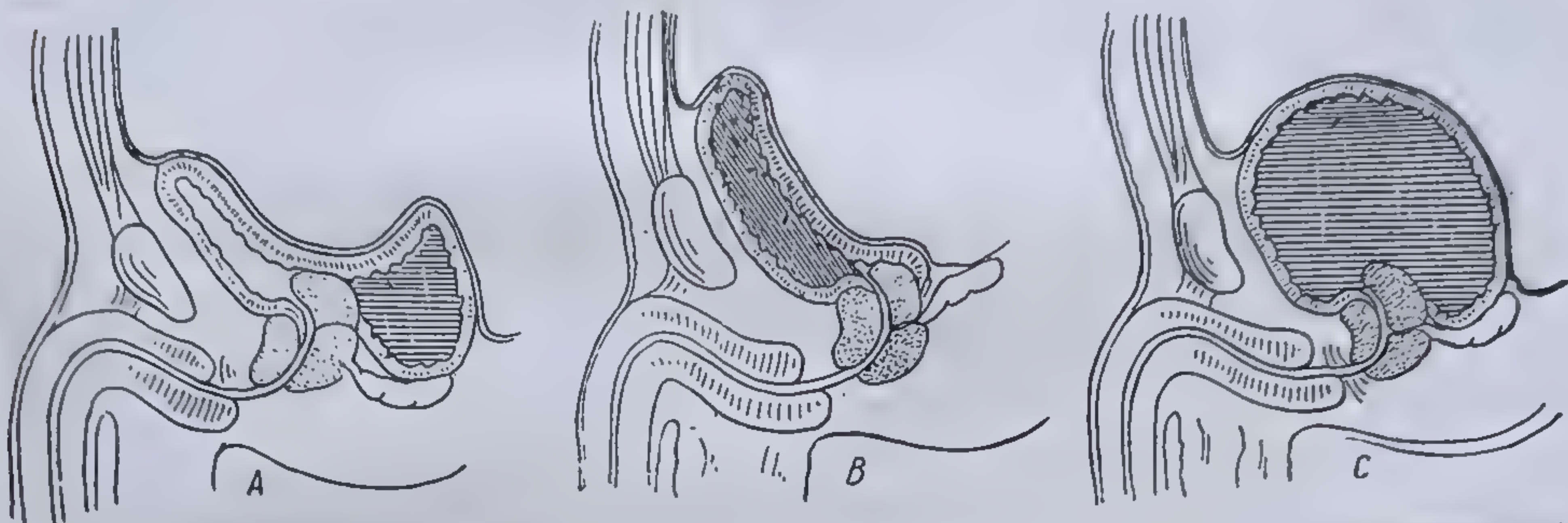
pe care îl astupă ca o clapă de ventil. Cu cît bolnavul forțează mai mult, cu atît clapa închide mai complet gîtul.

Cînd cotul uretrei prostatice, exagerat prin prezența adenomului, se accentuează și mai mult prin creșterea presiunii intravezicale, scurgerea urinei din vezică se face cu greutate sporită.

Se pare că factorul mecanic joacă un rol secundar în tulburările

urinii; este perioada hipertrofiei funcționale. Prin tonicitatea crescută, vezica își pierde capacitatea de adaptare la cantități mai mari de urină și nevoia de micțiune apare la cantități mai mici. Așa se instalează polakiuria. În această perioadă vezica se golește greu, dar complet.

Într-o a doua perioadă tulburările se caracterizează prin apariția reziduului vezical (stagnare vezicală sau retenție incompletă). Capacitatea vezicii se menține



A — după concepția veche (retrotrigonal); B — după concepția modernă (la peretele ventral al vezicii, deasupra prostatei); C — retenția completă a urinei.
Fig. 201. — Sediul reziduului vezical.

În limite fiziologice, însă după fiecare micțiune rămâne în vezică o cantitate variabilă de urină, care constituie reziduul.

Clasic, se admite că instalarea acestuia s-ar datora apariției depresiunii retrocervicale, urina care se găsește sub nivelul gâtului vezicii nemaiputându-se evacua din cauza diferenței de nivel. S-a demonstrat încă, cu ajutorul cistografiei micționale, că sediul reziduului nu este depresiunea retrotrigonală, ci porțiunea ventrală supracervicală a vezicii (fig. 201). Reziduul se datorește insuficienței contracției vezicale. Gradul acestei insuficiențe se traduce prin cantitatea reziduului. Reziduul reprezintă un mijloc de adaptare funcțională. Efortul pe care fibra musculară trebuie să-l depună pentru a evacua o cantitate de urină este mult mai mic atunci când organul este destins, decât când el conține o cantitate foarte redusă de lichid. Reziduul reprezintă tocmai cantitatea de lichid pe care vezica o păstrează pentru a-și mări capacitatea de contracție cu un efort cât mai mic.

Este mai corect să se considere că reziduul este urmarea unei decompensări funcționale a fibrei musculare a detrusorului (Hortolomei). Din cauza obstacolului, fibrele musculare ale detrusorului se îngroașă, dar în același timp se și alungesc. Urmind legea Starling, o fibră musculară se scurtează prin contracție într-o măsură care îi asigură un maxim de acțiune cu un minim de efort. Aceeași fibră care s-a hipertrofiat și s-a lungit se contractă cu aceeași intensitate, însă, din cauza alungirii, scurtarea este mult mai mică decât a unei fibre normale. Diferența de scurtare explică mecanismul prin care vezica prostaticului, cu musculatura hipertrofiată, nu se mai poate goli complet.

La începutul acestei perioade stagnarea vezicală este mică și prin punerea vezicii în repaus, cu ajutorul unei sonde permanente, se poate observa o revenire la golirea completă și spontană prin restabilirea contracției normale a fibrelor musculare.

Într-o a treia perioadă tulburările se caracterizează prin retenție incompletă, cu distensie. Capacitatea vezicii trece de limitele normale și volumul urinei stagnante depășește 300 ml. Din vezică se evacuează numai prea-plinul. Este perioada decompensării anatomice, caracterizată prin apariția coloanelor și colulilor. Aceasta va fi urmată de o decompensare miogenică, în care hipertrofia musculară face loc unei hipertrofii conjunctive. Fibrele musculare ale detrusorului, destinse la maxim, își pierd puterea de contracție, iar vezica se

poate compara cu un balon de cauciuc, care fiind destins prea mult, pentru un timp îndelungat, sfârșește prin a-și pierde elasticitatea.

Stagnarea urinei în vezică se reflectă asupra aparatului urinar superior. Urina stagnantă reprezintă un obstacol împotriva căruia ureterul trebuie să lupte la fiecare ejaculare. Pentru menținerea sensului circulației urinei este necesară o presiune ureterală totdeauna superioară celei vezicale. La început, musculatura căilor excretore superioare se hipertrofiază, apoi cu timpul se lasă destinsă, dând loc unei dilatații uretero-pielo-caliciale și, mai târziu, unei atrofii a substanței renale.

Simptomele

Fiziopatologia explică manifestările clinice ale adenomului prostatei. Tabloul clinic se desfășoară în trei stadii, corespunzătoare celor trei perioade fiziopatologice. Nu există un raport direct între intensitatea manifestărilor și volumul adenomului.

Stadiul I, de tulburări premonitoare, se traduce prin polakiurie mai ales nocturnă. Micțiunile sînt frecvente în special în a doua jumătate a nopții și tulbură somnul bolnavului.

Urinarea este greoaie, mai cu seamă dimineața, după ridicarea din pat. Jetul urinar apare cu întârziere, este subțire și are o forță de proiecție slabă. Uneori se întrerupe, pentru ca să reapară după o plimbare de cîteva minute prin casă. Adesea sînt necesare două-trei micțiuni pînă cînd bolnavul are senzația golirii complete a vezicii.

Nu rareori micțiunea este imperioasă. Dacă bolnavul nu dă imediat satisfacție senzației de urinare, scapă urina în pantalon.

Alături de aceste semne există și o poliurie, mai ales nocturnă. Cantitatea de urină eliminată în 24 de ore este mai mare decît normal. În acest stadiu se observă erecții matinale prelungite, care nu sînt însoțite de libido.

Simptomele descrise mai sus se exagerează sub influența cauzelor care produc o congestie pelvină: mese copioase, abuz de alcool, excese sexuale, frig și umezeală la picioare, ședere prelungită în pat sau pe scaun, rezistența la nevoia de a urina.

Adesea se observă o senzație de apăsare ano-rectală și uneori de corp străin în rect.

În acest stadiu, care se poate prelungi multă vreme, starea generală este bună.

În general evoluția bolii este lentă și progresivă, încît trecerea în stadiul următor se face pe nesimțite. Adesea se produce o retenție acută completă a urinei, favorizată de aceleași cauze care provoacă congestia pelvină.

În stadiul al II-lea, de retenție incompletă fără distensie (stadiu de reziduu), polakiuria nocturnă și greutatea micțională se accentuează. Se manifestă tot mai mult senzația golirii incomplete a vezicii. Cu toate eforturile depuse, se constată că după micțiune rămîne în vezică o cantitate variabilă de urină, care se poate extrage cu sonda imediat după o micțiune spontană. Se poate vorbi de reziduu cînd această cantitate trece de 50 ml. El poate ajunge pînă la 150—300 ml.

Din momentul apariției lui, la tabloul clinic se adaugă un alt simptom, polakiurie diurnă. Aceasta traduce starea de congestie permanentă a prostatei.

Poliuria se accentuează și urina are o concentrație din ce în ce mai slabă, ceea ce dovedește alterarea funcției renale prin staza urinară.

Starea generală a bolnavului începe să sufere. Ureea sanguină trece peste limitele normale. Cefaleea, amețelile, lipsa pozei de mîncare, senzația continuă de sete, uscarea limbii sînt semne obișnuite în acest stadiu. Ele traduc alterarea funcției renale.

Retenția acută completă a urinei se întîlnește frecvent în acest stadiu. Adesea ea se transformă în retenție cronică completă.

Uretero-pielo-nefrita ascendentă, provocată de repetarea cateterismelor vezicale, amenință bolnavul în acest stadiu.

În stadiul al III-lea, de retenție incompletă cu distensie, cantitatea urinei stagnante în vezică depășește 300 ml (atinge 500—800 ml). Frecvența micțiunilor devine tot mai mare (la fiecare 5—10 minute). Bolnavul urinează de fiecare dată numai excesul din vezică. Nevoia de micțiune este imperioasă și se soldează prin pierderea involuntară a citorva picături de urină înainte de micțiune. Cu timpul se instalează o incontinență, la început nocturnă, apoi diurnă. Este o incontinență falsă, vezica rămânând în permanență plină. Se numește incontinență prin revărsare: un fel de micțiune automatică, reflexă și inconștientă (ca la medulari). Urina se pierde picătură cu picătură, continuu sau intermitent. Fenomenul acesta este urmarea distensiei și reprezintă evacuarea supraplinului vezical. În stadiul al III-lea poliuria este constantă și abundentă (3—4 litri în 24 de ore). Ea traduce o alterare gravă a funcției renale.

Senzația de greutate sau durerile în regiunea lombară sînt obișnuite.

În acest stadiu, tulburările digestive se accentuează, constituind așa-zisa dispepsie urinară (Guyon). Nu rareori prostaticii avansați sînt tratați pentru tulburări digestive, ca: digestie greoaie, constipație sau diaree, balonări abdominale, sete vie, limbă saburală. Toate aceste tulburări au în realitate, ca punct de plecare, intoxicația urinară. Intoxicația urinară se mai poate manifesta prin cefalee, nevralgii, crampe musculare, mici hemoragii, epistaxis etc. Cu timpul poate duce la cașexie; aceasta poate fi pusă greșit pe seama unui cancer.

Azotemia traduce insuficiența renală.

Evoluția

Mersul bolii este adesea tulburat de accidente sau complicații.

Accidentul cel mai obișnuit este retenția completă a urinei, care poate fi acută sau cronică.

Retenția completă acută este de obicei trecătoare. Ea poate să apară în oricare dintre cele trei stadii, ca urmare a unei congestii a adenomului sau a unei crize de poliurie. Cu toată nevoia chinuitoare de a urina și cu toate eforturile pe care le face, bolnavul este incapabil să elimine o cantitate cît de mică de urină. Apare globul vezical, care se poate ridica pînă la ombilic. Cateterismul evacuator este indispensabil. Se face cu o sondă cu cîrjă sau Thiemann și numai sub protecția măsurilor de asepsie. Altfel există riscul unei infecții urinare grave. Vezica poate fi golită complet. Pentru a se preveni hemoragia *ex vacuo*, golirea trebuie să se facă încet. În general această retenție cedează după cîteva sondaje. Ea poate să reapară cînd cauze favorizante determină noi congestii ale pelvisului sau poate să se transforme într-o retenție completă cronică.

Retenția completă cronică se instalează de obicei în perioada de reziduu, ca urmare a unei retenții complete acute, dar și în stadiul al III-lea, în urma unei retenții incomplete fără distensie. Bolnavii sînt nevoiți să se sondeze în permanență. Pericolul infecției grave prin sondaje repetate este foarte mare, mai cu seamă dacă urina nu este infectată, bolnavul nefiind vaccinat. Este recomandabilă sonda uretrală permanentă, care expune mai puțin la infecții decît sondajele repetate. Hemoragia *ex vacuo* este mai des observată în aceste cazuri. Pentru evitarea ei, vezica trebuie golită treptat.

Complicațiile

Complicațiile adenomului prostatei sînt hemoragia și infecția.

Hemoragia se manifestă prin hematurie; aceasta poate fi spontană sau provocată.

Hematuria spontană, rară în perioada tulburărilor premonitorii, este mai frecventă în stadiile de retenție incompletă, fără distensie sau cu distensie. Ea rezultă

din dilatarea varicoasă a vaselor uretroi prostatice și ale mucoasei vezicale care acoperă adenomul (Albarran). Obişnuit este abundentă, putînd uneori umple vezica cu cheaguri. Acest caracter o deosebeşte de hematuria din cancerul prostatei, care este mult mai puţin abundentă.

Hematuria provocată rezultă în general din traumatizarea uretroi printr-un cateterism rău condus (căi falso). Alteori apare ca hemoragio *ex vacuo*, datorită ruperii vaselor congestionate ale prostatei sau vezicii. Prin golirea bruscă a vezicii, vasele sub tensiune își pierd suportul exterior, constituit de presiunea urinei, și plesnesc. Hemoragia *ex vacuo* este totdeauna gravă și se observă mai ales la bolnavii cu distensie.

Cînd este neînsemnată, spălăturile cu soluție de antipirină 40% și hemostaticelo generale sînt suficiente pentru ca s-o oprească. Dacă însă este abundentă și există cheaguri în vezică, sînt necesare: evacuarea cheagurilor prin aspirație pe o sondă cu calibru mare și cu pereții rigizi (de preferință din metal), spălăturile vezicale fierbinți cu soluție de antipirină 40% și sonda uretrală permanentă. Cînd nu cedează la acest tratament, se impun cistostomia și uneori adenomectomia de hemostază.

Infecția se manifestă în mai multe moduri.

Uretrita apare ca urmare a cateterismului septic sau a sondei permanente. Ea cedează în general după cîteva spălături uretrale.

Prostatita este o complicație frecventă. Se manifestă ca prostatită acută obișnuită, ca un abces al prostatei, datorit în general sondei permanente, dar mai cu seamă sondajelor repetate, sau ca o prostatită cronică care evoluează cu accese acute. Prostatita acută evoluează cu febră și durere locală și cu stare generală rea asemănătoare aceleia din infecția urinară. Se recunoaște prin tact rectal. Se tratează cu băi calde de șezut, cu elismo calde medicamentoase și calmante și cu antibiotice și chimioterapice.

Abcesul se dezvoltă de obicei la periferia glandei și se poate deschide spontan în rect. Excepțional se dezvoltă periuretral și se poate deschide spontan în uretră, provocînd o scurgere uretrală persistentă. În asemenea cazuri tratamentul constă în înlăturarea adenomului împreună cu cavitățile abcesului, prin adenomectomie.

Orhiepididimita poate să apară spontan (la prostaticii infectați), sau mai ales în urma cateterismelor repetate sau a sondei uretrale permanente. Infecția pornește de la uretra posterioară, urmînd calea canalelor deferente. Se poate face și pe cale sanguină. Epididimul și testiculul pot fi prinse în același timp. Orhiepididimita recidivează frecvent și uneori se poate complica cu o vaginalită acută supurată.

Cistita este o complicație inerentă la prostatici, mai ales în stadiul de retenție incompletă. Urina stagnantă constituie un mediu prielnic pentru dezvoltarea microbilor, iar congestia mucoasei vezicii și traumatismele provocate de sondajele repetate reprezintă factori care fac vezica sensibilă la infecție. Colibacilul este microbul obișnuit al cistitei prostaticului.

Spălăturile antiseptice cu nitrat de argint 1/4 000 sau cu oxioianură 1/5 000 sînt folosite. Cînd cistita se complică cu infecție urinară, sau în cazul cînd ia o formă cronică, cu reducerea capacității vezicale, este necesară sonda permanentă vezicală. Uretero-pielonefrita este complicația obișnuită a prostaticilor cu distensie. Infecția se poate face pe cale ascendentă, prin reflux vezico-ureteral. De obicei însă ea este de origine hematogenă. Microbii pătrund în circulația generală printr-o soluție de continuitate în mucoasa uretrei sau a vezicii. Ei inoculează căile excretorii sensibilizate, prin congestia de stază (Albarran), în momentul eliminării lor prin rinichi. În rinichi se pot forma abcese miliare. Pionefroza poate fi termenul final al acestei infecții. Uretero-pielonefrita evoluează cu dureri lombare, poliurie tulbură și piurie. Aceste manifestări pot trece neobservate, fiind mascate de semnele clinice obișnuite ale adenomului. Alte semne sînt febra ridicată și frisoanele repetate.

Drenajul vezicii și antisepticole urinare sînt obligatorii și trebuie aplicate de urgență în asemenea cazuri.

Infecția urinară este o complicație gravă a adenomului prostatei. Într-o formă avansată ea poate determina localizări metastatice (septicopiemie).

Calculii secundari pot să apară în cavitățile rezultate din supurația unui adenom. Ei ajung uneori la dimensiuni apreciabile. Sînt în general alcătuiți din fosfați.

Scleroza renală este urmarea staziei renale prolongate. Ea apare în stadiul terminal al adenomului prostatei și se manifestă prin semne de insuficiență renală cronică (azotemie, poliurie, tulburări digestive).

Degenerescența malignă este o complicație mai rar observată în prezent, deoarece extirparea adenomului se practică pe o scară mai întinsă și la momentul oportun.

Disuria mai intensă, durerile perineale mai accentuate, hematuria de intensitate redusă, dar persistentă, și nodulii duri în masa adenomului, descoperiți la tactul rectal, sînt semnele degenerării maligne.

Diagnosticul

Diagnosticul adenomului prostatei nu este greu. Un bolnav în vîrstă de peste 50 de ani, care prezintă tulburări micționale, ca polakiurie cu predominanță nocturnă, dificultate micțională în special dimineața, la prima urinare, sau după mese copioase, ori o retenție completă a urinei, este foarte probabil purtătorul unui adenom al prostatei. Explorarea clinică a regiunii hipogastrice, care trebuie să precedă orice alt examen, permite descoperirea unui glob vezical. Pe lângă importanța semnologică, recunoașterea globului vezical are și un interes terapeutic, deoarece arată că vezica trebuie golită prin sondă cu debit redus, pentru a preveni o hemoragie *ex vacuo*.

Prin tact rectal se constată că prostata este mărită în volum, globuloasă, cu marginile perfect delimitate, cu suprafața netedă și cu șanțul median șters (uneori acesta poate fi păstrat). Volumul glandei este diferit, ajungînd uneori la dimensiunile unei mandarine. Consistența ei este omogenă, elastică. În tipul intravezical al adenomului prostata apare normală sau puțin mărită în volum.

Tactul rectal, combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică, dă posibilitate să se aprecieze mai exact volumul și caracterul adenomului. Se pune astfel în evidență și existența unui reziduu vezical, care nu a putut fi descoperit numai prin explorarea manuală a regiunii hipogastrice.

Explorarea uretrei este esențială în cazul adenomului. Exploratorul cu bulă olivară arată permeabilitatea uretrei și pune în evidență alungirea segmentului ei prostatic.

Cateterismul evacuator al vezicii permite să se măsoare reziduu. Se execută cu sonda cu cîrjă sau sonda Thiemann, imediat după ce bolnavul a urinat. Nu este obligatoriu, cu atît mai mult cu cît poate favoriza infecția. Cateterismul evacuator poate informa și asupra contractilității pereților vezicii.

Cu exploratorul metalic se poate pune în evidență existența unui adenom, mai cu seamă cînd acesta are o dezvoltare intravezicală. Este un mijloc de explorare la care este mai bine să se renunțe, din cauza că expune la infecție.

Cistoscopia permite observarea directă a adenomului și a modificărilor secundare pe care le suferă vezica. Nu este totdeauna indispensabilă. Expune la pericolul infecției urinare, fapt pentru care nu trebuie să se folosească decît în cazurile în care celelalte examene clinice nu sînt în măsură să stabilească diagnosticul (adenom mic, disectazie etc.) Este contraindicată la destingii cronice. Gîtul vezicii apare modificat; cei doi pereți laterali ai săi sînt convecși, lăsînd între ei un spațiu triunghiular, în formă de V sau de X. Cînd adenomul are

dezvoltare intravezicală, gitul vezicii este ridicat și împiedică observarea orificiilor ureterale în cîmpul cistoscopic. Pe pereții vezicii se observă coloane și celule. Mușchiul interureteral este hipertrofiat și proemină, dînd imaginea unei bare interureterale. Se pot observa, de asemenea, leziuni de cistită, calculi, diverticuli.

Uretrografia retrogradă arată: pe clișeu din față o uretră supramontană alungită și scoliotică, iar pe clișeu din profil, mărirea diametrului ventro-dorsal al uretrei posterioare și accentuarea unghiului cu deschiderea ventrală (uretră în iatagan). Marginea ventrală a uretrei apare regulată, iar cea dorsală este îndoită în unghi pronunțat. Cînd există un lob median, substanța de contrast care pătrunde spre vezică se împarte în două brațe, care îl înconjură pentru a se uni deasupra lui (imagine în Y).

Cistografia arată conturul inferior al vezicii ca o dreaptă orizontală ce depășește în sus, cu un lat de deget, simfiza, deosebit deci de conturul concav, situat sub simfiză, al vezicii cu proastată normală.

Cistotrahelografia (Kneise și Schober) sau cervicografia (Stobbaerts) este superioară cistografiei, deoarece dă o imagine mai exactă a adenomului. Constă în introducerea în vezică a două medii de contrast diferite: abrodil în soluție 40% (100 ml) și aer. Substanța radio-opacă se depune la suprafața pereților vezicii și, prin contrast cu aerul, evidențiază clar conturul formațiunilor patologice intravezicale.

La bolnavul purtător de adenom al prostatei se găsește constant eozinofilie, care variază între 3 și 25%. În caz de infecție a adenomului, după prostatectomie sau cînd adenomul a suferit o degenerescență malignă această eozinofilie scade sau dispare.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate bolile care provoacă tulburări în micțiune sau modificări în volumul și forma prostatei.

Stricturile uretrei produc greutate micțională. Existența unei uretrite sau a unui traumatism uretral în antecedente, vîrsta bolnavului și explorarea cu exploratorul cu bulă olivară nr. 18 sînt elementele care stabilesc diagnosticul. Nu trebuie să se uite însă că o stricture uretrală poate exista și la bătrîni.

Prostatita acută se deosebește prin instalarea bruscă a tulburărilor micționale, prin existența unei inflamații uretrale în trecutul apropiat, prin durerea acută la pipăirea prostatei prin tact rectal. Febra cu frisoane repetate, retenția completă a urinei, consistența moale sau fluctuantă a glandei, precum și edemul mucoasei rectului sînt semne caracteristice pentru un abces al prostatei.

Prostatita cronică se recunoaște prin tact rectal: prostata este mărită în volum, cu șanțul median păstrat, cu lobii laterali proeminenți, cu zone de consistență elastică alternînd cu zone mai dure și cu sensibilitate vie la presiunea digitală. După exprimarea glandei prin masaj, apare la meat o secreție purulentă bogată în leucocite.

Tuberculoza prostatei se caracterizează prin consistența foarte neregulată a glandei. Prin presiune digitală se obține o secreție purulentă, care poate conține bacili Koch.

Atonia prostatei provoacă o creștere de volum a glandei, însă hipertrofia atinge fiecare lob separat și consistența lor este moale. Se observă în general la tinerii astenici.

Cancerul prostatei se deosebește cu ușurință de adenom. Este de presupus la prostaticul tînr, care pe lîngă tulburările micționale prezintă dureri permanente în perineu sau pelvis, și la bătrînul de peste 70 de ani, la care sindromul disuric evoluează repede. În cancer prostata are o consistență dură, lemnoasă, uniformă sau neregulată. Limitele ei se continuă difuz cu țesuturile din jur.

Adesea se percepe un nodul dur, fără limite precise, în masa prostatei. Vezicula seminală este plină, sub tensiune (semnul lui Marion). Un Béniqué introdus în uretră nu poate fi simțit prin tactul rectal, din cauza țesutului dur care se interpune (semnul lui Young).

Calculii prostatei măresc volumul glandei, însă în masa acesteia se simt formațiuni dure care crepită prin frecarea între ele. Radiografia îi pune în evidență.

Disectazia prin hipertrofie a gâtului vezicii, dobândită sau congenitală, provoacă tulburări asemănătoare celor din adenom (prostatici fără prostată). Cistoscopia arată proeminența regiunii cervicale, care apare cu margini îngroșate în special la nivelul buzei ei dorsale (aceasta formează un adevărat prag la intrarea în vezică).

Tulburările micționale, observate în *tabes* sau în *leziunile medulare de altă natură*, se recunosc prin examenul sistemului nervos central, prin tactul rectal, care nu descoperă modificări ale prostatei, și prin examenul cistoscopic. Nu trebuie pierdută din vedere posibilitatea coexistenței adenomului cu tabesul.

Tulburările digestive și generale domină uneori tabloul clinic și fac posibile unele greșeli de diagnostic. Un bolnav în vîrstă care prezintă astfel de tulburări trebuie să fie examinat și din punct de vedere urologic.

O dată diagnosticul stabilit, determinarea valorii funcționale a rinichilor este obligatorie, în vederea stabilirii indicației terapeutice. Dozarea ureei sanguine, cercetarea funcției globale a rinichilor (proba diluției și concentrației, proba cu P.S.P., coeficientul de epurație ureică) dau indicații în acest sens. Urografia intravenoasă este cea mai bună metodă de explorare urologică a prostaticului. Ea arată valoarea funcțională a rinichilor, starea anatomică a aparatului pielo-calicial, sau existența unui reflux vezico-ureteral. Prin imaginea cistografică ea dă indicații asupra modificărilor gâtului vezicii și asupra existenței diverticulilor. Indică, de asemenea existența reziduului, care apare ca o pată opacă lipită de peretele ventral al vezicii, în zona supracervicală, după ce bolnavul a urinat.

Examenul cito-bacteriologic al urinei este necesar pentru a se stabili tratamentul anti-septic necesar.

Prognosticul

Adenomul este o tumoare benignă. Gravitatea lui rezultă din tulburările micționale care compromit golirea vezicii și se răsfrîng asupra funcției rinichilor. În prima și cea de-a doua perioadă prognosticul este bun, deoarece tratamentul este eficient. În stadiul al treilea, vezica fiind destinsă și urina în general infectată, iar ureterele și rinichiul în stare de dilatație, bolnavii au o fragilitate remarcabilă și mulți dintre ei pot sucomba în plină infecție urinară.

Din cauza insuficienței renale, unii dintre ei pot rămîne cu o cistostomie definitivă, adenomectomia neputîndu-se efectua.

Tratamentul

Indicațiile metodelor de tratament al adenomului prostatei sînt dominate de stadiul în care se găsește boala. Există un tratament hormonal, un tratament curativ și un tratament paliativ al adenomului prostatei.

Tratamentul hormonal

Are la bază perturbarea echilibrului hormonilor sexuali. S-a încercat restabilirea acestui echilibru prin administrarea hormonilor androgeni. Transplantul de testicul nu a dat rezultatele așteptate. Extractul orhitis total (erugon etc.) s-a dovedit mai activ (Cunéo). Substanțele androgene pure sub forma de extracte naturale din urină sau testicul (testosteron) au rămas în uzul curent. Se prepară greu și sînt costisitoare. Produsul de sinteză, propio-

natul de testosteron, în soluție apoasă sau uleioasă, este cel mai folosit și considerat ca cel mai activ. Se administrează pe cale parenterală, deoarece administrat pe cale orală este distrus în parte de sucurile digestive. Dozarea nu se cunoaște exact; nu se știe cantitatea necesară anihilării predominanței foliculinei. În general se administrează doze mari (25 mg zilnic, în perioade de 4—5 săptămâni). Teama că aceste cantități ar provoca o degenerare a adenomului nu este justificată.

Hormonii androgeni au neajunsul că după o administrare prelungită creează în organism antihormoni care le anihilează acțiunea (N. Hortolomei). Se pare că administrarea concomitentă a extractului hipofizar le mărește efectul.

Administrarea combinată a substanței androgene cu foliculina în doze de 5 mg zilnic ar da rezultate mai bune (Ubelhör).

Judecând după datele de biologie, folosirea estrogenilor de sinteză (foliculina) în tratamentul hormonal al adenomului prostatei pare mai logică. Se administrează în doze de 5 mg pe zi.

Experiența din ultimul timp a arătat că hormonii estrogeni au efect bun asupra adenomului pur, iar hormonii androgeni asupra adenofibromului.

Asociația hormonilor sexuali cu tratamentul urologic (cateterism evacuator al vezicii, masaje ale prostatei, băi de șezut, diatermie, antispastice, calmante generale) dă rezultate mai bune.

Acțiunea tratamentului hormonal este generală și locală. Efectul general se manifestă prin ridicarea tonusului general al bolnavului, revenirea poftei de mâncare, creșterea metabolismului bazal și îmbunătățirea circulației generale. Efectul local se manifestă prin ameliorarea sindromului urinar: reducerea polakiuriei nocturne, dispariția micțiunilor imperioase, reducerea apreciabilă a disuriei.

Tratamentul hormonal nu are nici o influență asupra rezidului sau asupra volumului adenomului (Hortolomei, Ubelhör). Influența lui asupra retenției urinii este inegală. Are o acțiune trecătoare, deoarece după cităva vreme tulburările urinare își reiau cursul.

Tratamentul cu hormoni sexuali poate fi considerat ca adjuvant în îngrijirile pre- și postoperatorie (Hortolomei, Burghel, Olănescu).

Grigoriu Cristea și Țeposu au folosit extractul mamar asociat cu hormoni antehipofizari în tratamentul adenomului prostatei. Rațiunea acestui tratament constă în acțiunea inhibitoare pe care o are extractul mamar asupra secreției foliculinice. Rezultatele au fost mediocre. S-a folosit de asemenea extractul epifizar, pe baza acțiunii inhibitoare pe care secreția acestei glande o are asupra hipofizei (Milcu și Țurui).

Legarea canalelor deferente (Steinach), cu scopul de a se realiza o terapie hormonală (operația are drept urmare o reactivare a secreției endocrine a testiculului), nu a dat rezultatele așteptate. Efectul ei se manifestă mai mult asupra tonusului general al bolnavului decât asupra adenomului. Actualmente se practică o dată cu operația radicală, cu scopul de a preveni epididimitele prin sonda uretrală permanentă.

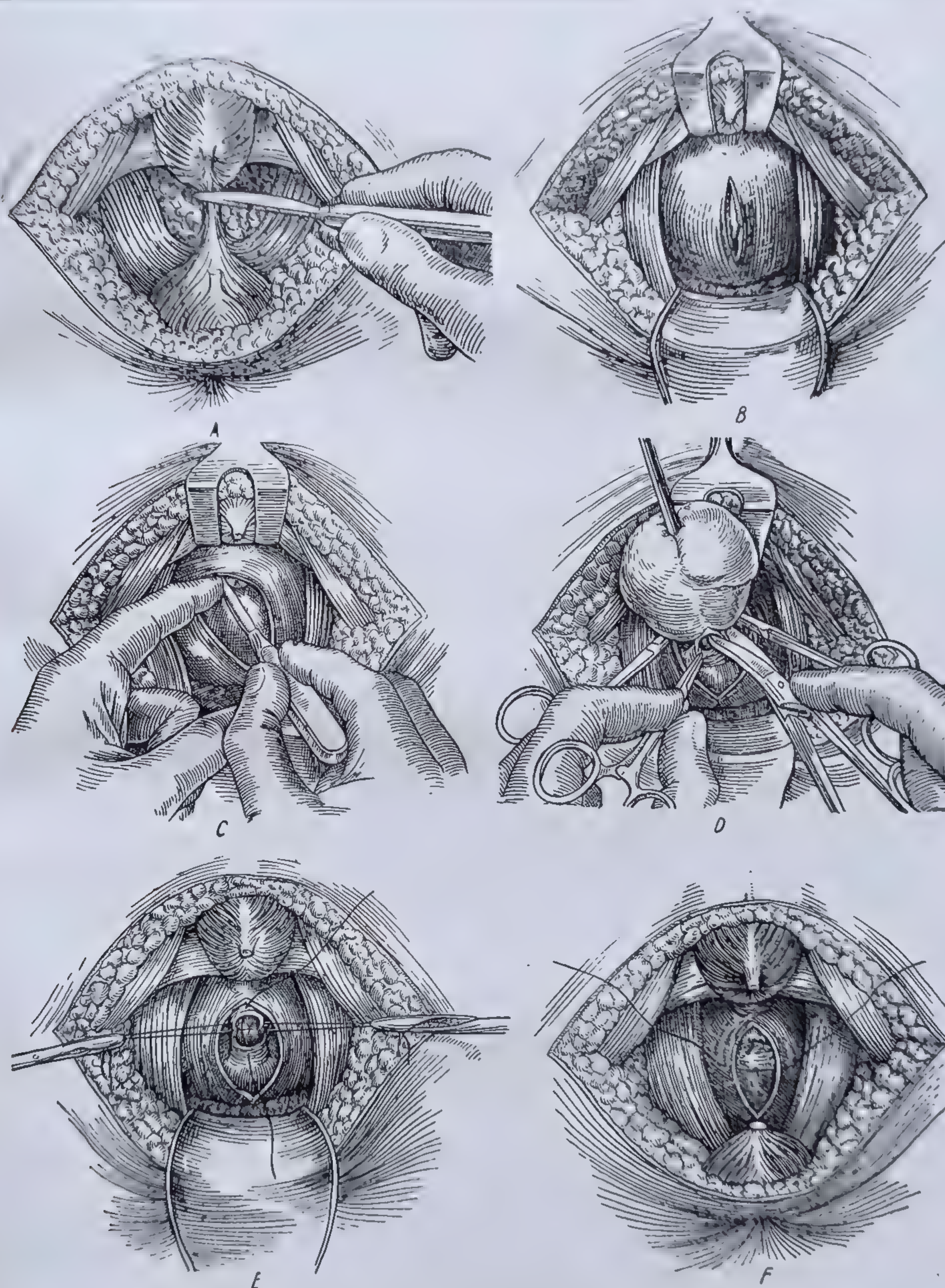
Tratamentul hormonal este indicat în stadiul I și în stadiul al II-lea al bolii.

Tratamentul curativ

Este chirurgical. El dispune de două metode: adenomectomia și rezecția endoscopică a adenomului.

Unele încercări de a trata adenomul prin injecții sclerozante (Athanasov, Mc. Cully) au fost părăsite de la început.

Adenomectomia, impropriu numită și prostatectomie, constă în extirparea adenomului prin enucleare din loja în care se găsește situat și de care este separat printr-un plan despărțitor. Este singura metodă de tratament radical al adenomului prostatei.



A — Secționarea mușchiului recto-uretral. Rectul poate fi împins înapoi.
 B — Deschiderea capsulei prostatei prin incizie longitudinală.
 C — După disecția subcapsulară a adenomului se secționează transversal uretra prostatică.
 D — Desprinderea adenomului de planșea vezicii și sfincterul intern.
 E — Se coase bontul uretrei de gâtul vezicii secționat.
 F — Capsula prostatei se coase pe deasupra liniei de cusătură între vezică și uretră.
 Fig. 202. — Prostatactomie perineală (după Wildboltz).

Este indicată totdeauna cînd bolnavul are un reziduu care rămîne fix între 150 și 200 ml, cu toate tratamentele urmate, sau cînd acest reziduu, indiferent de volumul lui, este tulbure. De asemenea, este indicat să se opereze orice prostatic obligat să recurgă frecvent la sondaje care pot provoca infecții grave.

Unele complicații, ca: retenția acută repetată, epididimita recidivantă, calculii vezicali, hematurile frecvente și rebele la tratamentul medical impun operația.

Creșterea reziduului în timpul tratamentului medical, și mai cu seamă suspectarea unei degenerări, sînt indicații absolute pentru operație.

Momentul adenomectomiei este în general stadiul al II-lea sau al III-lea al bolii. Există indicații pentru operație chiar în stadiul I, dacă disuria și polakiuria sînt atît de intense încît tulbură somnul bolnavului și îi reduce capacitatea de muncă, dacă hematurile sînt repetate și abundente, sau dacă tratamentul hormonal nu dă rezultate.

Starea generală rea, cașexia urinară, insuficiența renală gravă, insuficiența cardiacă și hepatică, bolile sistemului nervos central, tuberculoza pulmonară evolutivă sînt contraindicații formale ale adenomectomiei. Diabetul nu mai poate fi considerat ca o contraindicație.

În dorința de a se găsi o tehnică ideală, s-au folosit numeroase căi de acces al adenomului.

Calea perineală, propusă de Zuckerkandl și folosită de Goulley, Young, Proust și Gosset, a avut mulți adepți. Sînt cunoscute două procedee de exereză a adenomului pe această cale.

Prostatectomia perineală mediană este considerată cea mai acceptabilă din punctul de vedere al tehnicii și al rezultatelor. Are mai multe variante, după cum enuclearea adenomului se face prin deschiderea uretrei prostatice (Albarran), sau a capsulei chirurgicale a lobilor laterali, fie prin incizie longitudinală (Wildbolz) (fig. 202.), fie prin incizie transversală (Kirschner).

Această operație, foarte benignă, expunînd la un șoc operator minim, permițînd drenajul decliv al vezicii și lojii prostatice și asigurînd o hemostază completă, se izbește de greutăți tehnice serioase, din cauza accesului la glandă printr-un spațiu strîmt. Ea nu permite controlul operator al vezicii, ceea ce face posibil să se treacă neobservați eventuali calculi și diverticuli vezicali, sau un lob median cu dezvoltare intravezicală. În plus, nu este nici la adăpost de complicații, ca fistula uretro-perineală rebelă la tratament, stricтура uretrei posterioare care necesită tratamente lungi, incontinența urinii prin distrugerea regiunii membranoase și a sfincterului extern etc. O complicație foarte gravă a acestei operații este impotența sexuală.

Prostatectomia perineală laterală sau ischio-bulbară (Wilms, 1908) are particular abordarea glandei prin spațiul ischio-rectal. Nu a intrat în practică.

Prostatectomia pe cale perineală este aproape părăsită. Ea nu-și găsește indicații decît la bolnavii obezi, cei cu stare generală rea, deoarece șocul operator este mai mic.

Calea ischio-rectală (Völcker) permite accesul adenomului prin groapa ischio-rectală. Nu a intrat în practica obișnuită.

Calea hipogastriacă este cea mai folosită. Ea are două variante: transvezicală (suprasimfizară) și extravezicală (retrosimfizară).

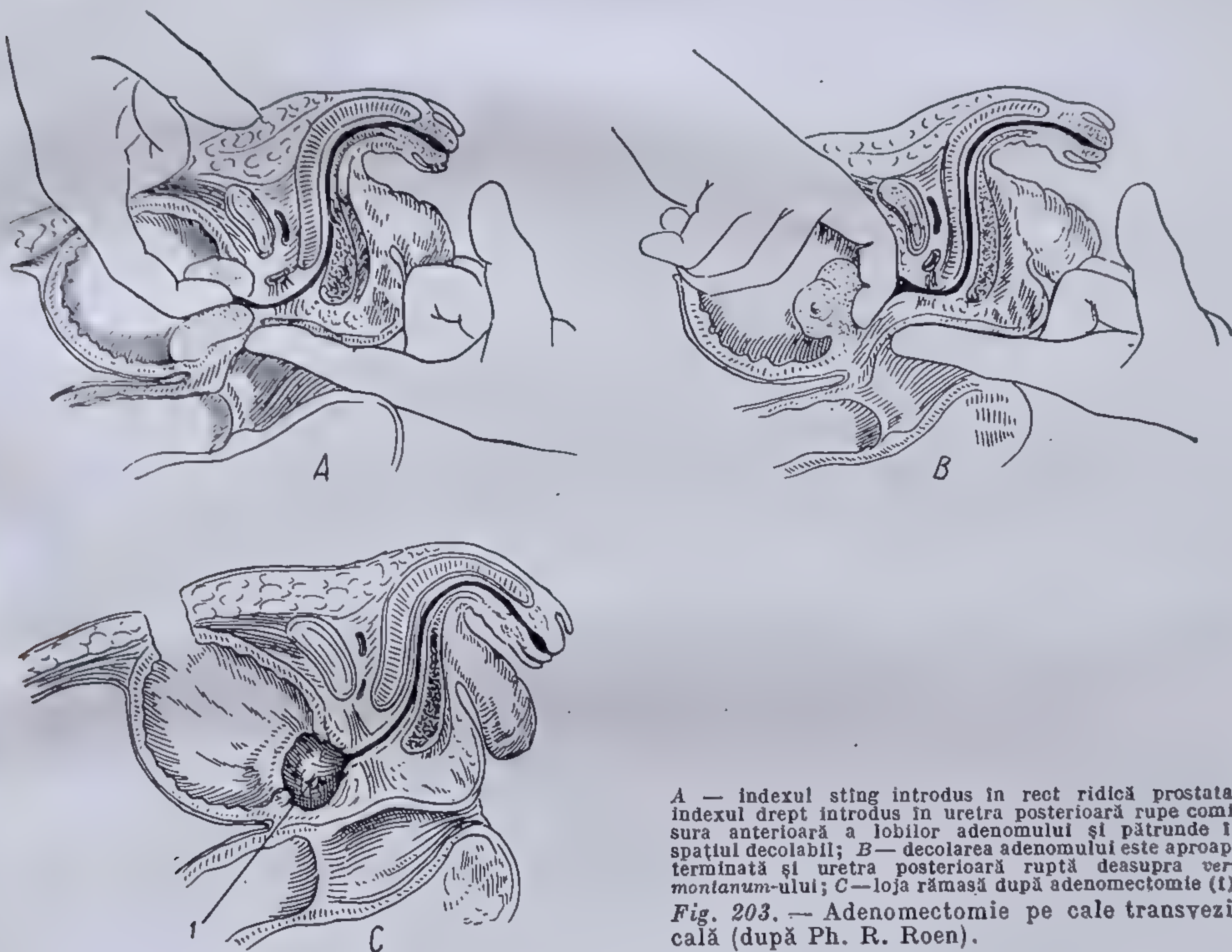
Calea hipogastriacă transvezicală este calea obișnuită pentru cura radicală a adenomului prostatei. Aceasta se execută într-unul sau în doi timpi, fiecare dintre aceste moduri de a proceda avînd indicații speciale, în funcție de starea bolnavului.

Adenomectomia într-un timp se practică la bolnavi cu stare generală bună, cu funcție renală satisfăcătoare, cu urină clară sau cu infecție minimă și cu funcții hepatice și cardiovasculare bune.

Adenomectomia în doi timpi se practică în cazurile în care prima este contraindicată.

Adenomectomia pe cale hipogastrică transvezicală într-un timp are mai multe variante:

Adenomectomia urmată de drenaj hipogastric (Fuller-Freyer). Primul timp al operației constă în cistostomie suprapubiană, precedată de legarea canalelor deferente. Pentru executarea ei, umplerea vezicii cu aer este periculoasă (embolii gazoase), iar umplerea cu lichide antiseptice este inutilă. Deschiderea vezicii trebuie să fie suficient de largă pentru a executa operația în condiții bune.



A — indexul stâng introdus în rect ridică prostata, indexul drept introdus în uretra posterioară rupe comisura anterioară a lobilor adenomului și pătrunde în spațiul decolabil; B — decolarea adenomului este aproape terminată și uretra posterioară ruptă deasupra verumontanum-ului; C — loja rămasă după adenomectomie (1).
Fig. 203. — Adenomectomie pe cale transvezicală (după Ph. R. Roen).

Al doilea timp al operației, enuclearea adenomului, se face cu ajutorul indexului drept, după ce cu indexul stâng, introdus în rect, s-a ridicat cât mai sus prostata. Tumoarea este abordată prin extremitatea sa dorsală și cranială, după incizia mucoasei vezicii în jurul ei sau, mai bine, direct prin uretră, după ce s-a rupt comisura ventrală. Spațiul de separare din jurul adenomului se găsește ușor (fig. 203).

Tehnica recomandată de Fabre pentru enuclearea adenomului cu foarfecile este periculoasă, deoarece expune la răni ale rectului, ale canalelor ejaculatoare, ale ureterelor (Marion).

Hemostaza lojii rămase după enuclearea adenomului este un timp principal, singurarea din acest loc fiind periculoasă. Se face prin presiune, cu ajutorul unui tampon care se introduce în lojă, unde se menține timp de 2—3 zile, până la limpezirea urinei.

Sînt chirurghi care au renunțat la tamponare, lăsînd ea hemostaza să se facă spontan (Olaru, Gherasim). S-au imaginat tehnici de hemostază chirurgicală a lojii prostatei, unele cu rezultate bune. Regularizarea cu foarfeca a marginilor mucoasei gîtului vezicii, legarea pediculilor laterali ai prostatei (Costa), tivirea mucoasei vezicale în jurul gîtului vezicii

(Lichtenstern), coaserea marginilor mucoasei gâtului vezicii în jurul unei sonde uretrale permanente (Lichtemberg, Bruno Sitka, Hortolomei) reprezintă astfel de tehnici.

În general, nu se poate vorbi despre o hemostază perfectă a lojii prostatei. Totul este să se reducă cât mai mult pierderea de sânge. Vezica se drenează cu sondă Pezzer sau tuburi speciale, prin incizia de cistostomie, până în momentul în care urina se limpezește. După aceasta se instituie o sondă uretrală permanentă și se suprimă drenajul hipogastric. Sonda uretrală se păstrează până la închiderea spontană a vezicii.

Drenajul vezicii și al lojii adenomului se poate face și pe cale perineală (Fullerton).

Adenomectomia suprapubică transvezicală, urmată de coaserea lojii adenomului și cistorafie primitivă parțială (Harris, 1928). Esențialul în acest mod de a proceda este „retrigonizarea” lojii adenomului, în scopul asigurării unei hemostaze mai chirurgicale. După regularizarea cu foarfecele a marginilor mucoasei vezicale din jurul lojii rămase în urma enucleării adenomului, se coase buza cranială a acesteia la marginea dorsală a extremității periferice a uretrei prostatice rupte, cu ajutorul unui ac special „boumerang” (Young și Harris). Vezica se închide în jurul unui tub de dren, lăsat pentru siguranță, după ce s-a instituit o sondă uretrală permanentă. De fapt, retrigonizarea este foarte greu realizabilă din punct de vedere tehnic. Pentru aceasta, Hortolomei a modificat procedeul lui Harris, în sensul că rezecă buza dorsală a gâtului vezicii până în apropierea orificiilor ureterale și coase apoi mucoasa la peretele dorsal al lojii adenomului.

Adenomectomia hipogastrică transvezicală urmată de coaserea completă imediată a vezicii (Wilson Hey). În acest procedeu hemostaza se face prin electrocoagulare, iar vezica se închide complet, după ce s-a instalat o sondă uretrală permanentă. Se mai numește adenomectomie aseptică, deoarece își propune, pe lângă hemostaza chirurgicală prin închiderea completă a vezicii, să evite infecția urinară postoperatorie. Hrintschack procedează la fel, cu simpla deosebire că face incizia de cistostomie transversal, iar hemostaza lojii prostatei, prin legarea pediculilor vasculari.

Adenomectomia pe cale hipogastrică extravezicală retrosimfizară (preconizată de Van Stokum și pusă în practică de Lidski și Millin) constă în enuclearea adenomului printr-o incizie longitudinală pe peretele ventral al prostatei. Operația se face deci extravezical. Este o metodă mai nouă, care a intrat în practica urologică.

Adenomectomia pe cale hipogastrică transvezicală de tip Fuller-Freyer, într-unul sau doi timpi, este metoda care trebuie aplicată în mod curent în tratamentul adenomului prostatei. Procedeele transvezicale sau extravezicale, cu coaserea parțială sau completă a vezicii și cu hemostază chirurgicală a lojii adenomului, sînt de indicație specială (bolnavi neinfecțați, cu stare generală bună) și cer o suficiență practică urologică.

Calea inghinală latero-vezicală (Hildebrand), în care adenomul se enuclează printr-o incizie paralelă cu arcada inghinală și prin deschiderea laterală a capsulei chirurgicale a adenomului, nu a intrat în practică.

Calea subsimfizară extravezicală (Gauthier, 1937) duce la adenom prin peretele ventral al prostatei, după incizarea ligamentului suspensor al penisului. De asemenea, nu este practică.

Rezultatele adenomectomiei (imediate și la distanță) sînt bune. Morbitalitatea postoperatorie variază între 4,7% și 3,5%. Starea generală a bolnavului se reface, micțiunile normale se reiau. Pericolul recidivei este practic nul.

Adenomectomia poate da complicații. Unele sînt imediate, altele tîrzii.

Complicațiile imediate sînt hemoragia primitivă și cea secundară. Ultima este de cauză infecțioasă și îmbracă uneori o gravitate deosebită, putînd să ducă la moartea bolnavului. Pentru a fi oprită, este necesară uneori legarea arterelor iliace interne (Olănescu). Burghelile recomandă această ligatură ca mijloc preventiv al hemoragiei.

Infecția urinară, cistita, pielo-nefrita ascendentă, embolia și flebita sînt de asemenea complicații imediate ale adenomectomiei.

Adesea se observă o retenție a urinei la suprimarea sondei. Este de obicei trecătoare, dispărînd după cîteva cateterisme; uneori ea însă este definitivă.

Incontinența urinei este o complicație relativ frecventă în primele zile după suprimarea sondei. Dispare după un timp scurt.

Fistula hipogastrică după cistostomie, ca și fistula canalului deferent se observă foarte rar.

Complicațiile tîrzii sînt stricturile uretrei prostatice și diafragma inter-vezico-prostatică.

Calculii vezicali și degenerescența malignă în loja adenomului sînt complicații tîrzii mai rare.

Electrorezecția endoscopică a fost preconizată pentru tratamentul adenomului prostatei, în scopul de a preveni neajunsurile pe care le au metodele chirurgicale. Durata evoluției postoperatorie este scurtă și bolnavul nu are nevoie să fie spitalizat. Operația constă în rezecția prin electrocoagulare a adenomului pe cale endouretrală, cu ajutorul aparatelor special construite în acest scop. Experiența a arătat că această metodă n-a dat rezultatele așteptate, fiind în unele cazuri chiar periculoasă (hemoragie primitivă și secundară gravă, infecție urinară). În plus, nu este o metodă radicală. Este contraindicată la bolnavii slăbiți, infectați grav, cu funcție renală deficientă și cu circulație defectuoasă. Se aplică la cei în vîrstă foarte înaintată și cu un adenom mic, în special median, cu scopul de a obține mai simplu restabilirea micțiunii.

Tratamentul paliativ

Este indicat în cazurile în care metoda medicală sau metoda chirurgicală nu se pot aplica și cînd tulburările micționale sînt grave.

La bolnavii cu retenție incompletă fără distensie, cu un reziduu tulbure, infectat, se aplică sondaje repetate și instilații și spălături vezicale cu soluții antiseptice.

La bolnavii cu retenție incompletă cu distensie, sau cu retenție completă cronică este mai bine să se instituie de la început o cistostomie permanentă.

TUMORILE MALIGNE

CANCERUL PROSTATEI (epiteliomul prostatei, carcinomul prostatei)

Cancerul prostatei reprezintă localizarea cea mai frecventă a cancerului la bărbatul în vîrstă de peste 50 de ani.

Etiologia și patogenia

Cancerul reprezintă mai mult de 15% din tumorile prostatei și 52% din cancerele genito-urinare masculine (Dossot). Din bolnavii cu simptome de obstrucție cervicală 21% suferă de cancer al prostatei (H. Young).

Approape trei sferturi din cazuri apar între 50 și 70 de ani. Sînt puține cazurile întîlnite sub 40 de ani și cu totul excepționale cele sub 20 de ani.

Cauza cancerului prostatei este necunoscută. În ultimul timp se discută foarte mult rolul hormonilor sexuali, și anume dezechilibrul dintre hormonii masculini și hormonii feminini. În cazurile de cancer al prostatei, cantitatea hormonilor androgeni de origine

testiculară și de origine suprarenală este mărită. Mulți urologi susțin că testoteronul stimulează dezvoltarea cancerului prostatei. Este greu de probat dacă adenomul reprezintă o leziune precanceroasă, deși statisticile arată că el degenerază cu o frecvență de 10—20% (Albarran, Wildbolz). Nu se știe, de asemenea, dacă iritația provocată de inflamațiile sau congestiile prelungite constituie o stare precanceroasă.

Studii recente (Lewis) asupra leziunilor precanceroase ale prostatei au dus la convingerea că adenomul și cancerul prostatei sunt leziuni cu totul deosebite și separate, cu toate că ele apar frecvent ca boli concomitente.

Cercetînd originea citologică a cancerului prostatei, Lewis a observat că numai celulele epiteliale ale acinilor prostatici nehipertrofiați și ale canalelor excretore pot suferi transformarea malignă. Cancerul prostatei nu se dezvoltă în lobulii adenomatoși sau în resturile embrionare.

În peste 70% din cazuri cancerul se dezvoltă în partea caudală a prostatei.

Sînt discuții dacă această boală este supusă unui factor de predispoziție familială.

Cancerul prostatei este aproape totdeauna primitiv. Excepțional, el poate fi secundar, ca rezultat al unei infiltrații pornite din tumorile viscerelor pelvine (rect, vezică etc.) sau ca rezultat al unor metastaze.

Anatomia patologică

Din punct de vedere macroscopic, cancerul prostatei se prezintă sub forma circumscrișă sau difuză.

Forma circumscrișă

Începe la periferia glandei, în țesutul prostatic propriu-zis al lobului caudal. Focarul de degenerescență malignă se găsește în țesutul glandular atrofic de la periferia prostatei. Degenerarea poate începe simultan în mai multe locuri.

Faptul că procesul degenerativ începe la distanță de uretră explică întîrzierea semnelor de obstacol. Acestea apar numai cînd boala este înaintată și cînd, invadînd glanda în întregime, tumoarea comprimă uretra.

De la focarul primitiv cancerul invadează glanda în întregime. Tumoarea rămîne un timp variabil în interiorul capsulei prostatei, în funcție de rapiditatea creșterii și de potențialul ei de invadare. În acest stadiu ea se prezintă la tactul rectal ca un nodul de consistență lemnoasă, bine localizat și delimitat într-un lob sau ca o indurație uniformă a întregii glande. Uneori se prezintă sub forma de noduli multipli și duri, diseminați în glandă dar limitați numai la ea, fără să invadeze țesuturile din jur.

Forma difuză

În această formă tumoarea se întinde repede în afară glandei. Primul punct de invadare este baza prostatei. De aici tumoarea invadează țesutul din jurul veziculelor seminale. În cele din urmă țesutul intervezicular și veziculele seminale sînt încorporate într-o masă dură, nodulară, care formează un plastron deasupra bazei prostatei. De aici se poate extinde la trigon, la baza vezicii și în tot spațiul celular pelvin, reproducînd forma descrisă de Guyon sub numele de „carcinoză prostato-pelvină”. Din cauza fasciei lui Denonvilliers care nu are în structura ei limfatice, peretele rectului este rareori invadat.

După topografia față de glandă, cancerul prostatei este submucos, cu dezvoltare spre uretră, sau central, cu dezvoltare spre periferia glandei.

Din punct de vedere al evoluției anatomice se descriu schirul, dur și retractil, ca un bloc omogen presărat cu zone hemoragice, și epiteliomul vegetant, alcătuit din muguri friabili care se dezvoltă anarhic și invadează repede vezica și uretra.

De cele mai multe ori cancerul prostatei este, din punct de vedere microscopic, un adenocarcinom.

Alături de această formă se mai pot întâlni însă două tipuri histologice: cancerul medular, caracterizat prin grupe de celule neoplazice dispuse strâns una lângă cealaltă și separate printr-o stromă foarte redusă, și schirul, în care elementul neoplazic epitelial este predominat de țesutul fibros. Cu totul excepțional se poate observa un cancer cu celule epiteliale turtite (canceroid pur). Toate aceste trei tipuri pot să se observe în aceeași glandă.

Cancerul prostatei se extinde prin invadarea spațiilor conjunctive, prin limfatice și prin vene.

Propagarea pe cale limfatică este obișnuită. Cancerul prostatei este limfofil în 90% din cazuri (Couvelaire). Prin cercetări microscopice s-au pus în evidență celule neoplazice în căile limfatice peri- și endoneurale, ceea ce denotă că aceste celule pot fi transportate pe această cale. Fenomenul acesta de permeație limfatică explică nevralgiile lombare și sacrate din cancerul prostatei (Wildbolz).

Propagarea la ganglionii limfatici regionali este foarte frecventă. Ganglionii iliaci interni, lombari, toracici și supraclaviculari sunt invadați în proporție de 77% dintre cazuri. Ganglionii inghinali externi sunt totdeauna prinși.

Propagarea pe cale sanguină dă naștere la metastaze îndepărtate. Acestea pot fi timpurii sau târzii și se localizează de obicei în viscere (ficat, plămâni, corticosuprarenală). Ele reprezintă, în 30—40% din cazuri, motivul morții în cancerul prostatei.

Cancerul prostatei este osteofil în 30—70% din cazuri. Foarte frecvent metastazele osoase se produc prin invadarea venelor respective. Plexul venos vertebral este calea obișnuită pentru diseminarea cancerului prostatei la nivelul coloanei vertebrale.

Metastazele osoase au o predilecție specială pentru oasele pelvisului, pentru humerus și partea superioară a femurului, pentru vertebre (coloana lombară) și pentru coaste și stern. Ele sunt osteoplastice sau osteoclastice. Uneori reproduc ambele tipuri.

Simptomele

Cancerul prostatei începe pe nesimțite, fără semne caracteristice. Perioada de început variază ca durată.

Adesea cancerul prostatei evoluează multă vreme tăcut și când apar simptomele perioadei de stare, tumoarea a trecut dincolo de capsula prostatei sau a dat chiar metastaze.

Simptomele perioadei de stare sunt tulburările urinare, hematuria și durerea.

Tulburările urinare sunt provocate de obstrucția cervicală: polakiurie nocturnă asociată cu greutate micțională și modificări ale jetului urinar. Greutatea micțională poate crește în intensitate progresiv, până la retenția urinii.

Uneori poate să apară incontinența urinii. Ea traduce o invadare neoplazică a aparatului sfincterian.

Hematuria se observă ca simptom timpuriu într-un număr mic de cazuri (8—10%). De obicei ea apare târziu, împreună cu semnele de disectazie. Este inițială, de intensitate redusă, persistentă, rezistentă la tratament. Aceste caractere o deosebesc de hematuria din adenom, care este de obicei abundentă.

Durerea este adesea singurul simptom pentru care bolnavul consultă medicul. Este mai mult sau mai puțin vie, uneori capricioasă, alteori permanentă, în legătură de cele mai multe ori cu micțiunea (inițială și terminală). Ea apare și în afara acesteia. Loca-

lizată în pelvis, iradiază în regiunea sacrată, în perineu și în regiunile inghinale, adesea de-a lungul uretroi în gland. Uneori îmbracă o intensitate deosebită.

Durerea se explică prin invadarea celulelor neoplazice în vasele limfatice din jurul nervilor pelvini. Unele dureri sînt datorite metastazelor osoase. Sciatica bilaterală la un bărbat peste 60 de ani este foarte probabil semnul unui cancer al prostatei cu metastaze osoase.

Tactul rectal este un mijloc sigur și adesea de bază în descoperirea cancerului prostatei chiar la început. Un nodul dur, mai mult sau mai puțin bine delimitat față de restul țesutului glandei, trebuie considerat cancer pînă la proba contrarie. Deoarece toate cancerurile prostatei încep în lobul dorsal, nodulul poate fi descoperit cu ușurință prin acest procedeu.

La tactul rectal se poate percepe un adenom al prostatei care conține un nodul indurat, sau o prostată mare, omogen indurată, nedureroasă, cu lobi asimetrici, care se continuă fără limite precise cu țesuturile din jur și care este fixă. De asemenea, se poate descoperi o masă moale care înlocuiește prostata.

Toate aceste aspecte sînt caracteristice cancerului prostatei.

Spațiul dintre cele două vezicule seminale dispare. Veziculele seminale sînt mărite de volum și sub tensiune, prin strangularea conductelor lor excretoare de către masa neoplazică. Este semnul patognomonic al cancerului prostatei (semnul lui Marion).

Uretra membranoasă este îngroșată și indurată. Un Béniqué introdus în uretra posterioară se simte cu ușurință, prin tactul rectal, în cazul unei prostate normale sau al unui adenom periuretral. În cazul cancerului, din cauza infiltrației neoplazice, instrumentul nu se mai simte la tactul rectal. Este un semn de mare valoare al cancerului prostatei (semnul Young-Chevassu).

Radiografia simplă poate descoperi o litiază concomitentă sau modificări prin metastaze ale oaselor pelvisului și coloanei vertebrale.

Urografia intravenoasă arată uneori o întârziere unilaterală în eliminarea substanței de contrast (asimetrie excretoare), o dilatație uretero-pielică unilaterală sau o deformare a ureterului inferior în urma ridicării fundului vezicii. Asimetria căilor excretoare superioare, constatată prin urografie, este un semn patognomonic al cancerului prostatei. Ea este datorită compresiunii ureterului inferior.

Uretrografia este permisă numai în cazul în care uretra nu sîngerează. Uretra posterioară apare subțire, dreaptă și rigidă. Uneori este neregulată, prin îngroșarea peretelui dorsal.

Deferento-veziculografia (Couvellaire) și *flebografia bazinei* (Duquing) sînt metode de investigație care nu au intrat încă în practică.

Biopsia este cea mai sigură metodă de diagnostic. Fragmentul de țesut care trebuie examinat se poate recolta prin puncție-aspirație (puncție-biopsie, biopuncură), prin rezecție transuretrală (mai puțin eficace, din cauză că nu se poate pătrunde totdeauna în țesutul bolnav) sau prin excizie operatorie pe cale perineală (biopsie prostatică deschisă). Această din urmă este considerată ca cea mai bună metodă pentru descoperirea timpurie a cancerului (pozitivă în 89% dintre cazuri).

Tratamentul antiinflamator de probă, în cazurile unde se bănuiesc leziuni inflamatoare, este folositor pentru diagnosticul cancerului prostatei. Dispariția modificărilor constatate la tactul rectal în urma tratamentului antiinflamator arată natura inflamatoare a leziunilor.

De asemenea, *tratamentul de probă cu hormoni sexuali* contribuie la clarificarea cazurilor îndoielnice. Reducerea tulburărilor subiective și a modificărilor locale prin administrare de estrogeni sau agravarea lor prin administrarea de androgeni constituie un semn de mare valoare în favoarea cancerului prostatei.

Examenul secreției prostatice după colorare prin tehnica Papanicolau este uneori esențial pentru diagnostic, deoarece în frotiurile examinate se pot descoperi celule canceroase.

Se pare că 40% din cancerele prostatei se pot descoperi prin această metodă în stadiul de operabilitate.

Dozarea fosfatazei acide în singe este un indiciu mai mult pentru existența metastazelor osoase, decât pentru diagnosticul propriu-zis al cancerului prostatei.

Prostata normală, prostata adenomatoasă și în special prostata canceroasă secretă cantități mari de fosfatază acidă. Aceasta crește mult în singe, în special în cancerul prostatei cu metastaze osoase. Dozarea se face prin metoda Bodanski, modificată de King și Armstrong. În stare normală cantitatea fosfatazei acide în singe este sub 4,5 u. King-Armstrong. Valorile mai mari de 10 u. pledează pentru un cancer al prostatei. Cele între 5 și 10 u. semnează pentru un diagnostic de prezumție.

Examenul cistoscopic este folositor în descoperirea cancerului prostatei. În cazurile incipiente se constată o rigiditate specială a uretrei posterioare la introducerea cistoscopului și modificări în aspectul vascularizației acesteia. Se pot constata deformații caracteristice ale gîtului vezicii (rigiditate, neregularitate, infiltrație edematoasă), provocate de invadarea neoplazică.

Ganglionii inghinali sînt hipertrofiați bilateral, cu caracterele adenopatiei neoplazice. Uneori există adenopatie neoplazică cervicală.

Viteza de sedimentare a eritrocitelor poate fi mult crescută în cancerele cu metastaze. O viteză de sedimentare normală nu exclude însă cancerul.

Slăbirea în greutate, anemia secundară, cașexia sînt caracteristice perioadei de sfîrșit a bolii.

Cancerul prostatei are simptomatologie polimorfă, motiv pentru care poate apărea în clinică sub forme diferite.

Forma latentă se caracterizează prin semnele funcționale și fizice ale unui adenom și numai la examenul histologic, după enuclearea tumorii, se poate face proba malignității.

Unele forme se caracterizează prin predominanța unuia dintre simptomele principale. Astfel, se descriu o formă disectaziantă cu semne de obstrucție cervicală, o formă dureroasă și o formă hematurică.

Diagnosticul

Cancerul prostatei este curabil numai prin prostatectomie radicală. Aceasta cere însă un diagnostic timpuriu (în fazele de început ale bolii).

Tactul rectal periodic la bărbați peste 50 de ani este indispensabil pentru descoperirea din timp a cancerului prostatei. Statisticile arată că numai 11% dintre cancerele prostatei pot fi diagnosticate timpuriu și deci pot fi operate radical.

Diagnostic diferențial. Adesea cancerul prostatei îmbracă forme care simulează alte boli ale acestei glande.

Adenomul prostatei se poate confunda uneori cu cancerul. De obicei, datele obținute prin tactul rectal sînt suficiente pentru diferențiere. Diagnosticul diferențial este greu de făcut în cazul adenoamelor mici și dure. În cazurile îndoielnice, testele biochimice și biopsia stabilesc diagnosticul. În adenom, tulburările urinare au o istorie mult mai lungă și hematuria, cînd există, este mult mai abundentă.

Prostatita cronică, frecventă de obicei la bărbații tineri, are de asemenea o evoluție lungă. Proba terapeutică și tactul rectal repetat clarifică diagnosticul.

Prostatita tuberculoasă apare la tineri (rară după 40 de ani) și este concomitentă cu alte focare de tuberculoză în aparatul uro-genital. Se caracterizează mai mult prin simptome de iritație, decât prin tulburări obstructive.

Calculii prostatei pot fi confundați cu cancerul; confirmarea lor se face prin radiografie. Duritatea la tactul rectal este mult mai mare în cazul calculilor.

Sarcomul se observă la tineri. Prostata are suprafața netedă, consistența moale și crește repede.

Evoluția și complicațiile

Cancerul prostatei are o evoluție înceată și progresivă. Rapiditatea evoluției este cu atât mai mare, cu cât vîrsta bolnavului este mai tînră. Durata mijlocie a bolii este între 5 și 7 ani. Moartea se produce prin cașexie progresivă, prin infecție urinară sau prin anurie (cînd ureterele sînt strangulate în masa neoplasmului). Metastazele osoase, ganglionare și viscerale au importanță mare în prognosticul bolii.

Modificările secundare care apar după terapia cu estrogeni, și în special modificările mamare, pot fi și ele considerate complicații ale cancerului prostatei.

Tratamentul

Tratamentul cancerului prostatei diferă, în funcție de stadiul bolii și starea generală a bolnavului. Din punct de vedere al indicațiilor de tratament se pot deosebi patru grupe: cazuri la început, în care se poate aplica extirparea totală a glandei (prostato-veziculectomia totală); cazuri în plină dezvoltare, în care extirparea chirurgicală este posibilă numai după un tratament prealabil cu estrogeni; cazuri înaintate inoperabile, dar care beneficiază de tratament hormonal; cazuri inoperabile cu metastaze, care nu răspund nici la tratamentul hormonal și în care este indicat numai tratamentul paliativ.

Tratamentul radical

Este chirurgical și constă în prostato-veziculectomie totală. El este indicat cînd starea generală a bolnavului este bună, iar leziunea strict limitată la prostată. În ultimul timp indicațiile prostatectomiei totale au fost extinse și la cancerule mai înaintate, dacă terapia hormonală a provocat o regresie suficientă a tumorii. În asemenea cazuri prostatectomia totală este precedată de un tratament intens antiandrogenic, sau de castrație, sau chiar de amîndouă asociate.

Prostatectomia totală se execută pe cale perineală (Young) sau pe cale retropubică (Millin). Aceasta din urmă este de preferat, deoarece permite, pe lîngă o exereză corectă și mai ușoară a veziculelor seminale, și o ablație completă a ganglionilor limfatici regionali. Mortalitatea operatorie este de 3—5% și rezultatele funcționale, imediate și tîrzii, bune. Recidivele și metastazele se produc în primii trei ani. Supraviețuirile după 5 ani sînt numeroase. Se pot trata chirurgical, de la început, aproximativ 10% dintre cancerule prostatei.

Tratamentul paliativ

Tratamentul paliativ (hormonii, agenții fizici, izotopii radioactivi și tratamentul simptomatic) este indicat cînd cura radicală este imposibilă sau contraindicată.

Tratamentul hormonal, introdus în practică de Huggins, Stevens, Hodges (1941), se bazează pe observația că epitelul prostatei normale se atrofiază cînd hormonul androgen este mult redus sau inactivat.

Se obține inactivarea hormonului masculin prin castrare (chirurgicală sau prin raze X), sau prin neutralizarea lui cu doze mari de substanță estrogenă. Aceste metode asociate dau

rezultate mai bune. Substanța estrogenă este capabilă să neutralizeze, într-o anumită măsură, proprietățile fiziologice ale androgenilor gonadici, dar nu are efect asupra celor de origine suprarenală. Nici o vindecare radicală nu a fost obținută pînă în prezent prin tratament hormonal. În locul castrării propriu-zise s-a propus, în ultimul timp, orhietomia subap-sulară, care are avantajul de a satisface unele cerințe de ordin estetic (Ribi, 1942).

Nu este unanim admis dacă trebuie să se facă de la început castrajia și apoi să se administreze estrogeni, după cum nu există un acord unanim asupra dozelor de estrogeni care trebuie folosite. În mod obișnuit, se administrează estrogenii sub formă de injecții zilnice, în doze de 1—100 mg, sau sub formă de implantate de cristale. Se pare că administrarea combinată dă rezultatele cele mai bune. Înainte de tratamentul hormonal supraviețuirile peste 5 ani erau abia de 9%. Ele au crescut la 36% după castrarea combinată cu administrarea estrogenilor.

După castrare s-a încercat anihilarea totală a acțiunii androgenilor și inactivarea surselor extragonadice a acestor substanțe prin suprarenalectomie sau prin radioterapia glandelor suprarenale. În ultimul timp s-a folosit cortizonul, care realizează o suprarenalectomie medicală.

Iradierarea hipofizei sau hipofizectomia au fost propuse cu scopul înlăturării stimulilor hipofizari asupra elaborării androgenilor. Rezultatele au fost bune; s-au obținut îmbunătățiri evidente ale stării generale și modificări în ceea ce privește evoluția metastazelor.

Tratamentul hormonal prelungește viața cu 2—3 ani și produce o ameliorare clinică imediată în 75—90% din cazuri.

Radiu- și radioterapia profundă nu au efect asupra cancerului prostatei. Radioterapia poate provoca accidente prin necroză. Radioterapia profundă se pare că ar influența favorabil nevralgiile radiculare în metastazele vertebrale și pelvine.

Tratamentul cu izotopi radioactivi are ca scop distrugerea tumorii prostatice. Acțiunea izotopilor este limitată la câțiva mm în jurul locului de injecție, evitindu-se astfel rezultatele proaste ale iradiațiilor la distanță. Unii izotopi se pot administra pe cale generală Au^{198} . Pînă în prezent nu se cunoaște precis valoarea terapeutică a izotopilor radioactivi în cancerul prostatei.

Aproape 15% din cazurile de cancer al prostatei inoperabile nu răspund la tratamentul hormonal. În aceste cazuri, scopul tratamentului este numai îndepărtarea tulburărilor produse de prezența cancerului (jênă în evăcuarea vezicii și infecția).

Electrorezeecția transuretrală are ca scop combaterea disectaziei cervicale și restabilirea micțiunii. Rezultatele sînt bune, bolnavii reluîndu-și micțiunile.

În cazul unei cistite, dacă sonda uretrală nu este tolerată, cistostomia suprapubiană permanentă sau temporară (dacă este posibilă restabilirea micțiunii normale) este un mijloc terapeutic satisfăcător. Uneori însă sonda hipogastrică este greu de suportat.

Tratamentul durerilor constă în infiltrarea cu alcool a trunchiurilor nervoase, rezecția ganglionilor hipogastrici, cordotomie etc.

SARCOMUL PROSTATEI

Este foarte rar. Se observă excepțional la bătrîn și la adult și obișnuit la copil.

Anatomie patologică. Procesul neoplazic cuprinde rareori prostata în întregime. De obicei el se limitează la un lob. Este vorba de o tumoare mare, cu suprafața neregulată, de culoare roșie, care umple în parte micul bazin, împingînd vezica, comprimînd veziculele seminale și devînd ureterole.

Din punct de vedere microscopic se deosebesc sarcoame cu celulele rotunde (globoce-lulare), sarcoame cu celulele fuziforme (fuzocelulare) și sarcoame cu celulele poliedrice.

Condrosarcomul și rabdomiomul sînt forme histologice mai rar întîlnite.

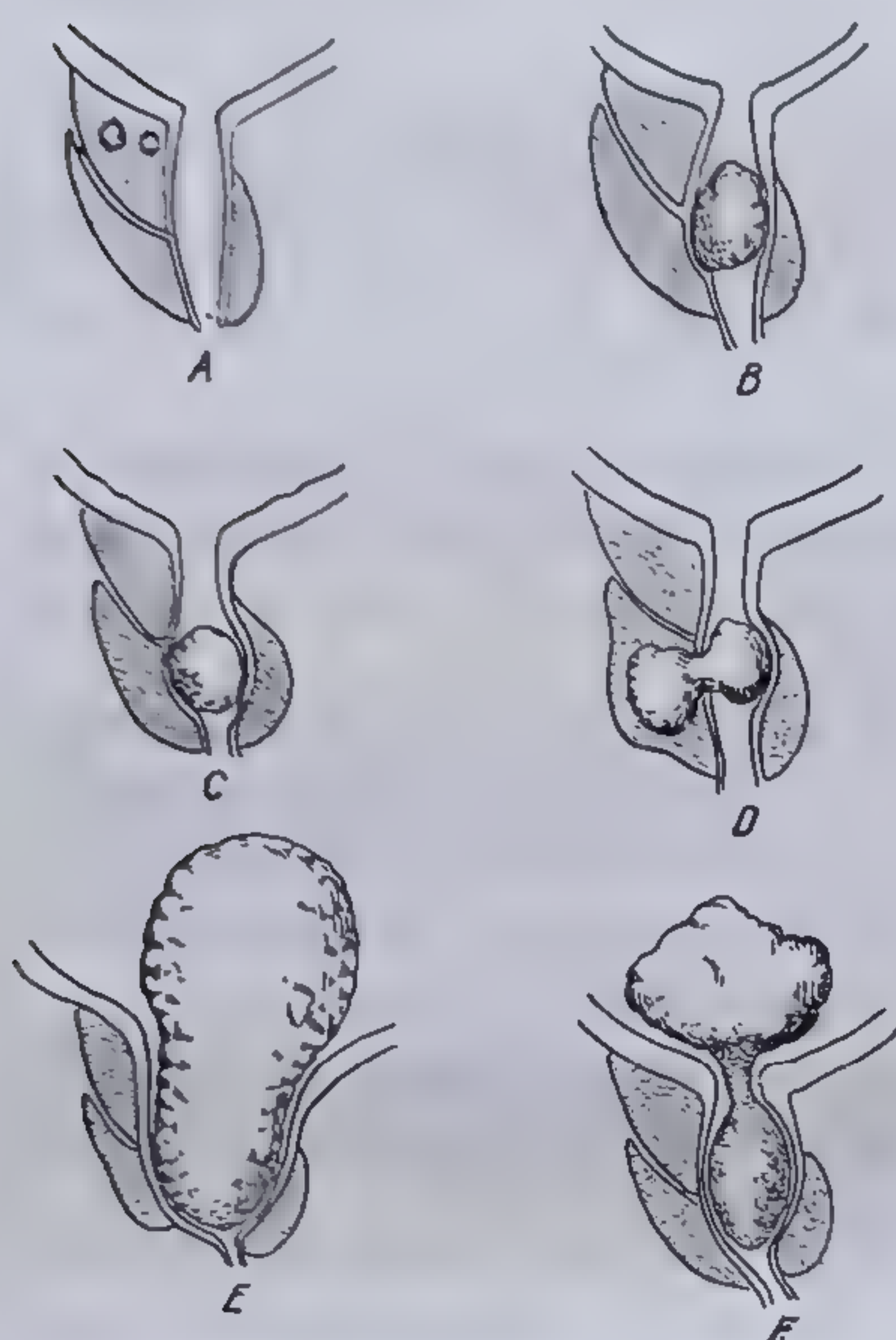
Sarcomul prostatei are o creștere foarte rapidă. El infiltrează vezica, uretra, veziculele seminale și rectul. Metastazele în sistemul osos, plămîn, tiroidă, ficat, rinichi și suprarenale sînt rare.

Moartea se produce între două luni și doi ani, prin cașexie sau prin uremia provocată de compresiunea ureterelor.

Simptome. În afară de retenția urinei nu există alte manifestări subiective. Rar se observă hematurii.

Diagnosticul este ușor de pus, prin tactul rectal, la care se descoperă o tumoare voluminoasă, de consistență moale, dezvoltată la nivelul prostatei.

Tratamentul radical nu este posibil; de obicei tratamentul se mărginește numai la măsuri paliative.



A — intraprostatici; B — în uretra prostatică; C — inclavat în uretra prostatică; D — uretro-prostatic; E, F — vezico-prostatic.

Fig. 204. — Calculi prostatici (după Legueu și Papin):

CALCULII PROSTATEI

Calculii prostatei pot fi secundari sau primitivi.

Calculii secundari sînt calculi ai uretrei posterioare care își sapă o lojă în țesutul prostatei (calculi uretro-prostatici) (fig. 204).

Calculii primitivi sînt adevărații calculi ai prostatei. Ei iau naștere și cresc în glanda însăși.

Între calculii prostatici adevărați se deosebesc unii care sînt formați în acinii glandulari și alții care au luat naștere în geodele unei prostate patologice (caverne).

Calculii formați în acinii glandulari iau naștere prin topirea și calcificarea corpurilor amilacei ai secreției prostatei. Apar de regulă la bărbații în vîrstă. Nu au

nici o importanță din punct de vedere practic. De obicei sînt mici, ca alicele, foarte numeroși, de culoare brună sau galbenă, sferici sau cu fațete multiple, împrăștiind pur și simplu glanda în întregime, fără să aibă vreo legătură cu uretra (fig. 205). Rareori ei ating dimensiuni mai mari. Nu se găsesc niciodată calculi în nodulii adenomului prostatei; ei sînt situați totdeauna la periferia acestuia, în țesutul prostatic propriu-zis.

Calculii multipli comprimă țesutul glandular, pe care-l atrofiază. Prostata se transformă uneori într-un sac plin cu pietre.

Calculii dezvoltați în acinii glandulari evoluează de obicei latent, asimptomatic. Descoperirea lor se face întîmplător, cu ocazia unei radiografii a pelvisului, cînd se constată imediat deasupra simfizei pubisului un cuib de imagini opace, mici ca alicele, separate în două mase prin umbra mediană a uretrei posterioare (O.Pasteau), sau cu ocazia enucleării unui adenom al prostatei, cînd se simt la periferia lui.

Rareori acești calculi pot provoca tulburări disurice, prin numărul lor excesiv de mare.

Prin tactul rectal se constată o prostată cu lobii ușor măriți în volum și de consistență dură. Prin apăsare cu degetul se simt crepitațiile pe care le dă frecarea calculilor între ei. Calculii situați la periferia glandei se simt sub forma unor mărgele, imediat sub peretele rectului.

Atît timp cît calculii nu se manifestă clinic, nu este necesar nici un tratament.

Cînd se descoperă cu ocazia unei adenomectomii, se extrag cît mai complet din loja adenomului.

Cînd provoacă disurie, se impune evacuarea lor prin electrorezecție endoscopică a prostatei sau prin evidarea acestora pe cale hipogastrică transvezicală.

Calculii formați în geodele unei prostate patologice sînt relativ frecvenți. Se observă la bolnavii care au suferit vreme îndelungată de uretrită posterioară, prostatită cronică sau abces al prostatei. Adesea bolnavii piurici, rezistenți la tratament, elimină calculi a căror origine nu poate fi pusă pe seama vezicii sau a rinichiului.

Calculii din această categorie sînt mai mari. Prin erodarea țesuturilor ei pot pătrunde secundar în uretră.

Prin tactul rectal se simt sub formă de noduli foarte duri în interiorul prostatei. Uneori dau senzația de crepitație la apăsarea cu degetul. Deosebirea între un calcul și un nodul canceros se face prin radiografia pe gol, care în caz de calculi arată o imagine opacă, mediană, suprasimfizară.

Din punct de vedere clinic, calculii dezvoltăți în geodele prostatei produc tulburări micționale (polakiurie, micțiuni dureroase, dificile), hematurie și dureri în regiunea prostatei cu iradiații caracteristice.

Tratamentul diferă în funcție de semnele clinice. Cînd calculul evoluează cu semne de retenție septică, în cavitatea care-l conține, este indicată prostatotomia perineală, cu evidarea și drenajul cavității.

Cînd calculul evoluează cu semne de supurație cronică deschisă în uretra posterioară, este indicată deschiderea largă a cavității în uretra posterioară, cu electrorezelectorul, urmată de extragerea calculului sau de împingerea lui în vezică, de unde se va îndepărta ulterior prin metodele obișnuite.

Prostatectomia totală pe cale perineală sau evidarea prostatică, cu degetul sau cu bisturiul electric, pe cale transvezicală (în care se stabilește o comunicare largă a cavităților prostatice cu vezica) permit să se obțină o vindecare de durată, într-un timp mai scurt.



Fig. 205. — Calculi intraprostatici (după Lowsley și Kirwin).

BOLILE VEZICULELOR SEMINALE

Anomaliile de dezvoltare

Sînt foarte rare și adesea întovărășite de alte anomalii genitale.

Veziculele seminale pot să lipsească în totalitate sau să aibă o dezvoltare cu totul rudimentară.

O veziculă poate fi mai mare decît cealaltă, sau poate să prezinte diverticuli.

Cele două ampule deferențiale se pot uni înainte de intrarea lor în veziculo. Canalele ejaculatoare se pot uni, deschizîndu-se în uretră printr-un singur orificiu. Ele se pot deschide în utricula prostatică sau în buzole ei.

Ureterul se poate deschide în vezicula seminală sau în ampula ei.

Traumatismele

Veziiculele seminale pot fi rănite în timpul traumatismelor bazinului. Mai rar ele sînt atinse de corpii străini care pătrund accidental prin rect.

Veziiculele seminale pot fi de asemenea rănite, în timpul prostatectomiei sau al intervențiilor chirurgicale la nivelul gîtului vezicii.

Calculii veziculelor seminale

Obişnuit, calculii veziculelor seminale sînt mici concrețiuni sau depozite calcare. Se observă la bătrîni și în infecțiile nespecifice sau tuberculoase persistente.

Prin mobilizare, acești calculi pot obstrua canalele ejaculatorie, producînd dureri. Uneori sînt eliminați prin uretră în timpul micțiunilor. Calculii mai mari, vizibili radiologic, sînt rari.

Tumorile

Cancerul primitiv al veziculei seminale este foarte rar. Aproape toate cancerurile veziculare reprezintă extensia unui carcinom prostatic, sau a unui cancer al vezicii sau rectului.

Sarcomul primitiv al veziculei seminale este de asemenea foarte rar, multe din cazurile semnalate fiind de fapt sarcoame plecate din țesutul conjunctiv de la baza vezicii, care au invadat secundar veziculele.

INFECȚIILE NESPECIFICE ȘI GONOCOCICE ALE VEZICULELOR SEMINALE (veziculitele)

Inflamația veziculelor seminale este rezultatul extensiei unei infecții de la nivelul uretrei posterioare, prin canalul ejaculator, sau al unei infecții epididimare, prin canalul deferent. Infecția directă, hematogenă, este posibilă, dar mai puțin frecventă.

Infecția cu origine în uretra posterioară este cea mai des observată. Aceasta se produce de obicei în timpul unei blenoragii sau al unei uretrite cronice întreținută de o prostatită. În adenomul prostatei vezicula seminală se poate infecta, datorită stazei septice din uretra posterioară. Adesea stricturile uretrale favorizează inflamația veziculelor.

Extensia infecției de la epididim la veziculele seminale prin canalele deferente este comună. Bacteriile pot pleca de la epididim, chiar dacă el posedă numai leziuni inflamatoare minime. Adesea bacteriuria, pusă pe seama unei prostatite, își are originea la nivelul epididimului.

Un izvor de infecție al veziculelor seminale îl constituie inflamațiile prostatei.

Infecțiile rectului se pot extinde la veziculele seminale, fie direct, prin contiguitate, fie prin vasele limfatice.

Agenții patogeni obișnuiți ai veziculitelor sînt gonococul, stafilococul, colibacilul și streptococul. Germenii banali se întîlnesc, fie ca agenți etiologici direcți, fie ca floră asociată unei infecții gonococice.

Factorii favorizanți în apariția unei veziculite sînt congestia sau traumatismele organelor genitale interne, favorizate de excesele sexuale, de dilatațiile și explorările instrumentale ale uretrei și de intervențiile asupra prostatei. Multe dintre tulburările persistente după prostatectomie se datoresc infecțiilor veziculei seminale.

Anatomie patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, procesul inflamator cuprinde nu numai vezicula seminală, dar și ampula deferențială, canalele ejaculatoare și *veru montanum*. Leziunile sînt diferite, după cum veziculita este acută sau cronică.

Veziculita acută are aspectul tipic al inflamației catarale sau supurative. Leziunile sînt de obicei bilaterale, veziculele fiind mult mărite de volum, sub tensiune, neregulate. După intensitatea ei, inflamația interesează numai mucoasa, care este congestionată și cu epiteliul descuamat, sau întreg peretele veziculei, extinzîndu-se și la țesutul conjunctiv înconjurător și realizînd o periveziculită.

Conținutul veziculei este format din mucus, puroi și uneori sînge.

La procesul inflamator participă ampula deferențială și canalele ejaculatoare, care se pot astupa cu mucus sau puroi, și *veru montanum*. La aceste leziuni se asociază congestia și edemul prostatei, a uretrei posterioare și a gîtului vezicii. Urmarea este o dificultate considerabilă în micțiune, care poate duce la retenție de urină. Vezicula destinsă, edemul și infiltrația periveziculară pot obstrua complet sau parțial ureterul, prin compresiune exterioară.

În cazurile grave, inflamația țesutului conjunctiv perivezicular se poate extinde, dînd o celulită pelvină.

Canalul ejaculator se poate astupa și vezicula se transformă într-o cavitate închisă cu puroi (empiemul veziculei).

Prin canalele deferente infecția se poate extinde la epididim, dînd epididimite. Uneori ea interesează canalul deferent numai segmentar. Extensia inflamației deferențiale la țesutul conjunctiv al cordonului dă naștere funiculitei. Cînd procesul inflamator cuprinde vaginala se produc vaginalite, de pe urma cărora poate rămîne un hidrocel.

Veziculita cronică urmează unei veziculite acute sau se instalează treptat prin accese subacute. Mucoasa și musculoasa se infiltrează cu celule rotunde, suferind o transformare fibroasă care se extinde și la țesutul perivezicular.

Uneori vezicula are pereții atît de îngroșați, încît capacitatea ei este foarte redusă, conținînd un lichid fluid și tulbure în cantitate mică.

Alteori ea este destinsă și conține, fie o masă gelatinoasă tulbure, fie un lichid sero-purulent, fie sînge.

Reacția fibroasă periveziculară este variabilă. Cîteodată ea lipsește, dar uneori este atît de accentuată încît mărește considerabil volumul veziculei. Rareori periveziculita ia proporții mari, determinînd în jurul rectului o masă dură și întinsă în care veziculele seminale nu se mai recunosc la pipăit.

Ampula deferențială și canalele ejaculatoare sînt prinse în procesul fibros. Ele au lumenul mult redus, dar numai rareori total astupat. *Veru montanum* și uretra posterioară prezintă leziuni de inflamație cronică. Gîtul vezicii este hipertrofiat și scleros. Ureterul poate să prezinte o stenoză extrinsecă în porțiunea vecină fundului veziculei.

Simptome. *Veziculita acută* îmbracă aspectul clinic al prostatitei acute, cu care de altfel este adesea asociată.

Febra poate fi uneori mare (39°). În aceste cazuri ea ține de participarea țesutului conjunctiv pelvin la procesul inflamator.

Durerea are sediul perineal, sub formă de tensiune sau junghiuri, însoțită de tenesme la defecație și iradiieri în coapsă, scrot și testiculi. Ea este datorită congestiei perineale. Adesea sediul durerii este abdominal inferior (mai ales în periveziculite), sau în regiunile inghinale (inflamația canalelor deferente și a cordonului).

Durerea cu sediul lombar este mai obișnuită în veziculitele subacute.

Tulburările urinare se manifestă prin dureri și arsuri de-a lungul uretrei, mai accentuate la micțiune, și prin micțiuni frecvente și imperioase, cu tenesme, îndeosebi în timpul

noapții. Ele traduc o congestie a gîtului vezicii, care poate fi atât de accentuată încît să provoace o retenție acută a urinii. Micțiunea spontană se restabilește uneori după evacuarea prin uretră a unei cantități apreciabile de puroi, rezultat din golirea unei vezicule destinse.

Colica nefretică nu este rară în veziculita acută. Ea se datorește compresiunii ureterului prin vezicula seminală inflamată și destinsă.

Veziculita acută provoacă și *tulburări genitale*: erecții și ejaculări dureroase, hemospermie.

Veziculita cronică se manifestă prin dureri, tulburări urinare și tulburări sexuale.

Durerea apare sub forma unei senzații de greutate în perineu, sau ca o durere surdă, lombară, în regiunea sacrată, în abdomenul inferior sau în regiunile inghinale.

Simptomele urinare sînt reprezentate de dureri și arsuri uretrale intensificate în timpul micțiunii și ușoară polakiurie, îndeosebi nocturnă.

Foarte adesea se observă o picătură matinală la nivelul meatului uretrei.

Urina este uneori complet limpede. Alteori este tulbure în al doilea pahar (piurică); în unele cazuri această piurie alternează cu perioade în care urina este limpede.

Fosfaturia este frecvent observată la bolnavii cu veziculită cronică. Se explică prin precipitarea fosfaților în urina alcalinizată de conținutul veziculelor și al prostatei.

Lichidul secretat de vezicule conține globuline, proteoze și nucleoproteine, care fiind excretate continuu în uretra posterioară, trec în vezică, unde se amestecă cu urina. Așa se explică albuminuria (Belfield). La acești bolnavi, urina recoltată prin cateterism ureteral nu conține proteine. De fapt, în urina lor vezicală se găsesc globuline, a căror prezență precizează diagnosticul de veziculită. Multe din albuminuriile adolescenților au această origine prostato-veziculară.

Tulburările sexuale mai caracteristice veziculitelor cronice sînt: arsurile și durerile la ejaculare, hemospermia, poluțiile nocturne repetate, scăderea sau pierderea apetitului sexual și scăderea sau pierderea potenței. Mulți dintre bolnavii etichetați neurastenici sexuali suferă de veziculită cronică.

Prostatoreea și spermatooreea sînt constante în inflamația cronică a prostatei și veziculelor seminale.

Colica nefretică este de asemenea un simptom frecvent. Ea se datorește unui proces aderențial periureteral.

Veziculita cronică poate reprezenta o infecție de focar în cursul unei artrite cronice.

Evoluție. Complicații. Veziculitele acute, în care procesul inflamator nu a cuprins întreg peretele organului, evoluează către vindecare în urma unui tratament corect aplicat. Multe trec în stare subacută, persistă și devin cronice.

Veziculitele cronice evoluează luni și ani de zile, cu perioade de remisiune și exacerbare.

Veziculitele pot da complicații, între care pio-veziculita sau empiemul vezicular, prin astuparea canalelor ejacolatoare cu mucus sau puroi, și celulita pelvină acută, prin extinderea infecției la țesutul conjunctiv al pelvisului.

O altă complicație frecventă este retenția acută a urinii, prin prinderea gîtului vezicii în procesul inflamator.

Prin perforarea unui empiem vezicular se produce un abces pelvin care poate fuza între prostată și rect, pînă în perineu, unde se manifestă ca un abces perirectal sau periuretral. Uneori se poate extinde în spațiul ischio-rectal sau în spațiul provezical.

În formele grave, întreg țesutul conjunctiv al pelvisului se transformă într-un abces. Complicațiile epididimo-deferențiale și funiculita sînt cele mai frecvente în veziculite. Procesul infecțios se extinde, obișnuit, pe calea canalului deferent.

Printr-un proces de deferentită pot lua naștere stricturi ale canalului deferent; sediul lor este mai adesea în segmentul scrotal al canalului.

Complicațiile articulare și oculare sînt metastatice, infecția veziculară jucînd rolul de focar.

Diagnosticul se face prin tactul rectal și prin examenul secreției, exprimată prin masaj.

Veziiculita acută este adesea imposibil de diferențiat de o prostatită acută, deoarece semnele clinice se suprapun, iar la tactul rectal este greu de separat vezicula seminală de masa inflamatoare prostatică și periprostatică. Vezicula inflamată se simte la tactul rectal mărită de volum, indurată, sub tensiune.

Hemospermia și piöpermia pun diagnosticul de certitudine.

În caz de veziculită cronică, la tactul rectal se simte o veziculă indurată, care prin exprimare dă o secreție ce se scurge prin uretră. Atunci cînd s-a produs o obstrucție a canalelor ejaculatoare, scurgerea secreției prin uretră lipsește.

Lichidul de secreție are aspect de grunji muco-purulenți, care conțin spermatozoizi.

La examenul cito-bacteriologic al spermei se constată prezența mucusului, a piocitelor, a bacteriilor și spermatozoizilor; aceștia au o vitalitate redusă.

Tratamentul este medical și chirurgical.

Tratamentul medical este de preferat. În veziculita acută se folosesc: chimioterapia și antibioterapia, aplicațiile calde și diatermia, care reduc congestia, supozitoarele cu opiu, beladonă și antipirină, care sînt calmante, și clismele calde (150 ml) cu infuzie de mușetel și antipirină, care reduc semnele inflamatoare.

În veziculita acută dau rezultate bune spălăturile uretrei posterioare cu soluții slab antiseptice și masajele repetate la 4—7 zile.

Veziiculita cronică necesită timp îndelungat masaje și spălături, după care se obține de multe ori vindecarea. Sînt însă forme în care tulburările pot să reapară după o vindecare aparentă de 1—3 ani. În aceste cazuri este mai eficace asocierea masajelor cu dilatații și instilații în uretra posterioară. În formele rebele se obțin adesea succese cu salvarsan. Diatermia are acțiune bună în multe cazuri. Ea poate fi alternată cu băi calde de șezut. Combaterea constipației este o condiție indispensabilă pentru reducerea congestiei.

Tratamentul chirurgical este indicat cînd cel medical nu dă rezultat.

Aspirația conținutului veziculei printr-un ac introdus transrectal aduce o ușurare remarcabilă în caz de pio-veziculită; nu este însă lipsită de pericol.

Veziiculotomia pe cale perineală este indicată pentru evacuarea unui empiem vezicular. Are neajunsul că drenajul este incomplet, din cauza numeroaselor pungi din interiorul veziculei.

Veziiculectomia este mijlocul terapeutic chirurgical cel mai logic și radical. Este indicată în special cînd vezicula constituie un focar din care se fac însămințări infecțioase directe sau metastatice.

Cateterizarea canalelor ejaculatoare pe cale endouretală și injectarea de soluții antiseptice (Herbst) are o valoare redusă, din cauza greutăților de ordin tehnic. Canalele ejaculatoare pot fi foarte subțiri și greu de cateterizat. Uneori ele se deschid în utricula prostatică. Verumontanita existentă împiedică descoperirea lor, iar deseori canalele sînt astupate. Traumatismul instrumental este frecvent urmat de o epididimită.

Vasotomia (incizia canalului deferent), urmată de spălarea veziculelor seminale, preconizată de Belfield, este de preferat. Are neajunsul astupării canalului deferent, ca urmare a traumatismului sau a acțiunii soluțiilor antiseptice. Vasotomia bilaterală este urmată de sterilitate. Substanțele antiseptice mai des întrebuintate sînt argirolul în soluție 5—10%, și mercurocromul 2%.

Prostato-veziculitele neinfecțioase

Se datorează exceselor sexuale sau coitului întrerupt. La bătrâni, ele apar ca urmare a vieții sedentare sau a constipației cronice. Din punct de vedere al patogeniei, sînt rezultatul unei congestii cronice. Au aceleași semne ca veziculitele cronice.

Tuberculoza veziculei seminale

Poate fi primitivă, pe cale hematogenă, dar de cele mai multe ori este secundară tuberculozei epididimare. De asemenea, ea poate fi secundară unui proces tuberculos vezical sau uretro-prostatic.

BOLILE APARATULUI GENITAL MASCULIN

SINDROMELE GENITALE

SATIRIAZISUL

Este o stare permanentă de erectism genital masculin. Repetarea actului sexual, prin frecvența lui, duce la epuizarea organismului. Este o stare patologică de domeniul neuro-psihiatriei.

Cauza acestui sindrom se găsește de obicei în bolile sistemului nervos: tabes, paralizie generală progresivă, epilepsie.

ANAFRODISIA

Este o stare opusă satiriazisului. Se caracterizează prin absența totală a dorințelor sexuale. Mai frecventă la femeie decât la bărbat, anafrodisia poate fi parțială sau completă (frigidity absolută).

Tulburările constituționale, preocupările intelectuale intense, bătrânețea, reduc dorințele sexuale, care devin cu atât mai puțin imperioase cu cât au fost satisfăcute mai rar (abstinență voluntară). Excesele sexuale, onanismul, pot duce cu timpul la această stare. De asemenea unele boli generale, ca: diabetul, tabesul, paralizia generală progresivă.

Tratamentul constă în administrarea de calmante ale sistemului nervos (bromuri, cloral) și de tonice generale (fier, stricnină, arsenic). Tratamentul cu hormoni sexuali și medicamentele cu efect excitant sexual (iohimbină) sînt de asemenea indicate.

PROSTATOREEA

Este scurgerea prin uretră, în timpul defecației sau la sfîrșitul micțiunii, a unui lichid de culoare alb-lăptos sau ușor gălbui, consistent, dar nu viscos.

În momentul evacuării, acest lichid provoacă o senzație de gîdilătură de-a lungul uretrei. La examenul microscopic se constată: granulații de lecitină, leucocite, hematii, corpuseculi amiloizi, rari spermatozoizi și adesea microbi (gonococ, stafilococ, streptococ).

Lichidul care se elimină în prostatoree diferă de lichidul prostatic normal prin reacția sa alcalină și prin numărul redus al granulațiilor de lecitină. Este deci un lichid prostatic patologic.

Cauzele prostatoreei sînt: unele forme de prostatită cronică, formele de început ale adenomului prostatei (lichidul conține multe hematii), atonia prostatică, masturbația, excesele sexuale.

Prostatoreea nu trebuie confundată cu lichidul clar, viscos care apare în cursul erecțiilor; acesta este un produs de secreție al glandelor uretrei anterioare și îndeosebi al glandelor Cowper. De asemenea, trebuie deosebită de spermatoree, care se produce numai cu ocazia erecțiilor și se caracterizează prin aceea că lichidul conține spermatozoizi în cantitate mare.

SPERMATOREEA

Se numește spermatoree emisiunea spermei, independent de actul sexual. Este un fel de ejaculare involuntară.

Ea nu trebuie confundată cu poluțiile nocturne, care se produc accidental în timpul somnului, sub imperativul unor cauze multiple ce provoacă o excitație a organelor genitale (abstinența sexuală, visuri erotice, mese abundente, excitante etc.) și în care ejacularea este însoțită de voluptate.

Spermatoreea adevărată se caracterizează prin ejaculări fără voluptate, în timpul unei erecții de scurtă durată și incomplete. La început nocturnă, se produce cu timpul și ziua, fără erecție, sau cu ocazia unei erecții foarte slabe. Sperma are un caracter fluid, apos și conține un număr redus de spermatozoizi.

Spermatoreea are cu timpul răsunet asupra stării generale a bolnavului: slăbire, astenie cefalee, dureri sacro-lombare, tulburări dispeptice, neurastenii, slăbirea memoriei.

Cauzele spermatoreei sînt: leziuni ale nevrxului (tabes, mielită cronică), boli genitale (fimoză, herpes), boli ale rectului (fisură anală, hemoroizi, oxiuri), uretro-prostatită cu verumontanită.

Tratamentul constă în înlăturarea leziunilor care o provoacă și o întrețin: tratamentul fimozei, al fisurii anale, al hemoroizilor, al uretritei posterioare sub controlul uretroscopic etc. Sînt de asemenea indicate tratamentul reconfortant general (stricnină, arsenic, fosfor), medicația calmantă a sistemului nervos și psihoterapia.

HEMOSPERMIA

Este ejacularea spermei amestecată cu sînge. Lichidul ejaculat are o culoare roz sau roșu-închis, după cantitatea de sînge pe care o conține. Hemospermia nu are manifestare clinică. Se descoperă grație petelor de sînge pe care le lasă pe lenjerie. Boala durează un timp oarecare și dispare fără să lase urme. La examenul bolnavului se găsesc uneori veziculele seminale mărite de volum, alteori nu se constată nici un semn patologic. Epididimul poate să fie mărit de volum.

Hemospermia este rar manifestarea unei boli serioase a căilor spermatice. De obicei este vorba de o congestie veziculară de origine blenoragică, sau de o hemoragie veziculară de origine varicoasă. La bărbatul în vîrstă cauza hemospermiei poate fi congestia prostatei hipertrofiate.

Excepțional de rar cauza hemospermiei este tuberculoza prostatei sau a veziculelor seminale.

În general, hemospermia trebuie considerată ca avînd un prognostic bun.

Tratamentul (în cazul cînd se constată că vezicula seminală este cauza hemospermiei) constă în tratarea veziculitei, fie conservator (spălături uretro-vezicale, masaj), fie chirurgical (veziculectomie), cînd tratamentul medical nu reușește.

IMPOTENȚA

Este imposibilitatea efectuării normale a actului sexual. Există diferite grade de impotență: impotență absolută, când actul sexual nu se poate efectua, și impotență relativă, când actul sexual nu se poate efectua decît la intervale foarte mari sau când se efectuează anormal (ejacularea se produce repede, chiar înainte de introducerea penisului, sau erecția încetează înainte de a se produce ejacularea).

Această tulburare funcțională are cauze multiple, dintre care unele organice, altele psihice.

Impotența organică. În această grupă se încadrează:

Impotența congenitală, prin anomalii de dezvoltare a organelor genitale externe și interne: hipospadias grav, epispadias, hermafroditism masculin, aplazie a testiculilor sau a prostatei, anomalii ale măduvei (aplazia centrului erector).

Impotența prin leziuni ale organelor genitale externe: indurația plastică sau scleroza corpurilor cavernoși, elefantiazisul penisului, leziunile uretro-prostatice.

Impotența de cauză endocrină: insuficiența genitală senilă, sindromul hipofizar (adipozo-genital), sindromul adipozo-genital tiroidian, sindromul timic și sindromul genito-suprarenal.

Impotența prin tulburări generale, ca diabetul, obezitatea, insuficiența renală cronică, intoxicații (morfină, plumb, alcool).

Impotența prin leziuni organice ale centrilor nervoși: tabes, scleroză în plăci, siringomielie, paralizie generală progresivă, leziuni traumatice ale măduvei. Impotența poate fi unul din primele semne ale tabesului.

Impotența neurastenică este de obicei relativă și apare în urma exceselor sexuale, a abstenenței, a coitului întrerupt, după excesul de activitate cerebrală etc.

Impotența de cauză psihică se observă la bărbații normal conformați din punctul vedere al organelor genitale. Este urmarea unui fenomen de inhibiție (șoc emotiv la tineri, psihastenie, lipsă de atracție față de o femeie).

Diagnosticul etiologic se face prin examenul stării generale (astenie, emotivitate, boli generale, boli endocrine) și examenul local (conformația organelor genitale, leziuni uretro-prostatice) care descoperă de obicei cauza organică a impotenței. În lipsa unor leziuni organice trebuie să se admită că impotența este de cauză psihică.

Tratamentul este diferit, în raport cu cauza care a produs impotența. El nu are nici o eficacitate în forma congenitală. Impotența din bolile generale sau din intoxicații dispare de obicei o dată cu vindecarea acestora și prin medicație reconfortantă generală (fosfor, stricnină, arsenic etc.) Tratamentul hormonal este indicat în cazurile de insuficiență endocrină. Psihoterapia este indicată în impotența prin inhibiție. Medicația afrodisiacă (fosfor de zinc, stricnină, iohimbina, cocaină) are uneori efecte bune. La fel electrizarea faradică a ischio- și bulbo-cavernoșilor. Reflexoterapia Bonnier (cauterizarea mucoasei nazale) a dat uneori rezultate satisfăcătoare.

Rezecția bilaterală a ganglionilor simpatici L_4 și L_5 și a ramurilor comunicante corespunzătoare (Pende) sau infiltrația lor cu novocaină 1% (Leriche) sînt metode care s-au propus în ultimul timp în tratamentul unora dintre impotențele de cauză organică sau al acelor de cauză psihică.

STERILITATEA MASCULINĂ

Sterilitatea masculină se înfățișează sub trei forme: oligospermia, astenospermia și azoospermia.

Oligospermia

Este diminuarea numărului spermatozoizilor în spermă, printr-o activitate redusă a liniei spermatogenetice. Cauza acestei tulburări nu este bine cunoscută. Uneori este datorită unei tulburări în dezvoltarea testiculului, cum este cazul ectopiei testiculare. Sifilisul testicular poate fi o altă cauză. Tratamentul cu hormoni sexuali nu a dat rezultate satisfăcătoare.

Astenospermia

Se caracterizează prin scăderea vitalității spermatozoizilor și prin alterarea formei lor. Cauzele ei nu sînt cunoscute. Tratamentul cu hormoni sexuali sau cu vitamina E a fost încercat, dar rezultatele lui nu sînt concludente.

Azoospermia

Se caracterizează prin lipsă totală a spermatozoizilor din produsul seminal. Se cunosc două tipuri de azoospermie:

Prin dispariția funcției secretoare a testiculului, fapt care se observă în atrofia congenitală a glandei (ectopie testiculară bilaterală etc.), sau în atrofiile dobîndite ale testiculului în urma diferitelor procese inflamatoare (orhită urliană, sifilis testicular), ori în urma bolilor endocrine.

Prin dispariția funcției excretoare, și anume prin impermeabilitatea căilor excretoare spermatice. Aceasta poate fi congenitală (absența canalului deferent, stricturi ale acestui canal), traumatică (accident sau complicație a unei puncții a deferentului), sau inflamatoare (gonoree, tuberculoză).

Diagnosticul varietății de azoospermie se pune prin examen clinic și de laborator și prin studiul amănunțit al antecedentelor genitale ale bolnavului. Injecțiile cu soluție cloruro-sodică izotonică sau cu substanță de contrast arată permeabilitatea sau impermeabilitatea canalului deferent și locul unde se situează obstrucția.

Tratament. Sînt necesare anumite condiții de ordin local pentru ca tratamentul azoospermiei să poată da rezultate:

1. *Azoospermia trebuie să fie exclusiv excretoare.* Pentru aceasta trebuie cercetată permeabilitatea canalului deferent și descoperit locul unde el este astupat. Acest lucru se poate obține prin injectarea de soluție cloruro-sodică izotonică în canalul deferent; în caz de permeabilitate, lichidul trebuie să pătrundă în uretra posterioară. Locul obstrucției se poate descoperi prin injectarea unei substanțe de contrast și radiografie consecutivă. Obstrucția canalelor ejaculatoare se poate descoperi prin cateterismul lor cu sondă specială, prin mijlocirea uretro-cistoscopului.

2. *Testiculul trebuie să fie integru și spermatogeneza să fie conservată.* Aceasta se stabilește cu ajutorul biopsiei sau al puncției biopsio. Cu această ocazie se constată abundența și vitalitatea pe care o prezintă spermatozoizii.

3. *Procesul inflamator care a atins permeabilitatea căilor excretoare trebuie să fie stins* (epididimita sau deferentita trebuie să fie vindecate).

Ș-au încercat multe metode de tratament al azoospermiei prin dispariția funcției secretoare. Între acestea amintim anastomozele deferențiale cap la cap, după rezecția porțiunii obstruate, prin cusătură directă sau prin cusătură pe un fir resorbabil lăsat cu rol de tutore în lumenul canalului. S-a aplicat în chip de tutore și firul neresorbabil, scos la exterior printr-un punct al deferentului anastomozat, la distanță de anastomoză. Anastomoza epididimo-deferențială a fost de asemenea încercată. Rezultatele acestor intervenții sînt îndoielnice. Implantarea deferentului în substanța testiculară constituie o metodă care pare să fi dat cele mai bune rezultate (peste 63%, după Hagner).

BOLILE PENISULUI

ANOMALIILE PREPUȚULUI

FIMOZA CONGENITALĂ

Este strîmtoarea orificiului prepuțului. Este cea mai frecventă dintre anomaliile congenitale ale prepuțului și, prin complicațiile la care poate da naștere, cea mai importantă.

La nou-născut există un oarecare grad de fimoză, în mod normal. Această fimoză fiziologică se datorește disproporției dintre diametrul orificiului prepuțului și volumul glandului, și alipirii epiteliilor (cutanat și mucos) la nivelul prepuțului, rămasă a procesului de dezvoltare embriologică a penisului. Această fimoză dispare cu timpul; pe de o parte orificiul prepuțului se lărgeste, pe de altă parte dispare alipirea dintre cele două epiteli. Decalotarea completă a glandului este posibilă în condițiile dezvoltării normale a copilului, începînd de la vîrsta de 2—3 ani. Abaterea de la această evoluție duce la fimoză.

Anatomie patologică. Fimoza se caracterizează prin strîmtoarea și inextensibilitatea inelului musculo-fibros care se găsește la extremitatea prepuțului, la locul de unire a mucoasei și tegumentelor.

Se deosebesc: *fimoza scurtă*, în care prepuțul se mulează pe gland și *fimoza lungă*, în care prepuțul se întinde peste gland ca o trompă, pe o lungime de cîțiva centimetri.

Orificiul prepuțului poate fi mai mult sau mai puțin strîmtoat. Excepțional orificiul este punctiform. În acest caz apare de timpuriu disuria. De obicei orificiul prepuțului este destul de larg pentru a lăsa drum liber urinei în timpul micțiunii și chiar pentru a îngădui o oarecare decalotare a glandului (fig. 206).

În fimoză congenitală există totdeauna o dezvoltare anormală a friului (acesta se prinde foarte aproape de extremitatea glandului) și o alipire între gland și prepuț, uneori foarte solidă și întinsă pe toată suprafața de contact. Alipirea este urmarea unor procese inflamatoare și nu trebuie confundată cu alipirea epiteliilor, pe care o găsim în mod normal la sugar.

Simptomele fimozei sînt diferite, după gradul de strîmtoare a orificiului prepuțial. Vom deosebi tulburări ale micțiunii și tulburări ale funcției genitale.

Tulburări ale micțiunii. În general fimoză provoacă rar tulburări în funcția urinară. Numai în cazurile în care orificiul prepuțului este punctiform, la fiecare micțiune urina destinde mai întîi cavitatea prepuțului și apoi se scurge în afară, sub forma unui fir subțire sau în picături. Excepțional disuria, din cauza fimozei, poate provoca dilatația retrogradă a căilor urinare.

Ca zonă de iritație permanentă, fimoză poate fi cauza unui enurezis de origine reflexă. Adesea după tratarea fimozei incontinența nocturnă a urinei dispare.

De asemenea, prin reflexele pe care le produce, fimoză poate fi cauza unor tulburări nervoase (de obicei accese convulsive).

Eforturile repetate necesare micțiunii, în cazul unei fimoze strînse, pot fi o cauză favorizantă pentru dezvoltarea herniilor sau a prolapsului rectului.

Tulburări ale funcției genitale. De obicei fimoză nu tulbură funcțiile genitale; nu împiedică nici coitul, nici fecundația. Din cauza iritațiilor locale care apar și pe care le întreține fimoză, unii bolnavi pot ajunge la masturbatio.



Fig. 206. — Fimoză congenitală (după Legueu și Papin).

Complicații. Fimoza poate provoca două feluri de complicații: infecțioase și mecanice.

Complicațiile infecțioase sînt datorite stagnării urinii și a secrețiilor în spațiul balano-prepuțial, care nu poate fi supus îngrijirilor igienice elementare. Inflamația se poate dezvolta numai la nivelul glandului (balanita) sau cuprinde și prepuțul (balano-postită). În general ea este fără gravitate și se vindecă după cîteva spălături cu soluții antiseptice diluate. Recidivează însă adesea. Uneori apar supurații care pot produce aderențe inflamatoare între gland și prepuț.

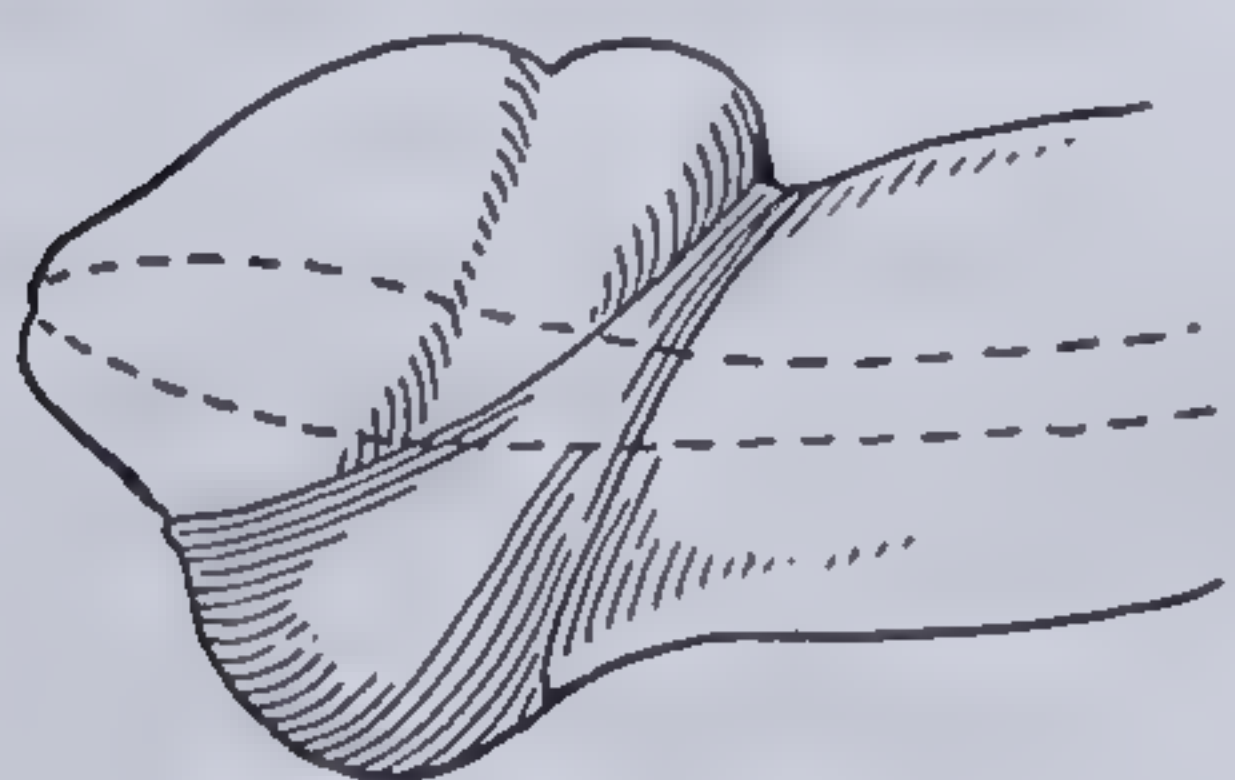


Fig. 207. — Parafimoză (după Legueu și Papin).

Inflamațiile repetate și stagnarea secrețiilor și urinii în cavitatea prepuțului sînt cauza formării calculilor sub-prepuțiali. Această complicație a fimozelor se întîlnește adesea.

Fimoza favorizează infecțiile venerice: blenoragie, șancru moale, sifilis.

Complicațiile mecanice sînt reprezentate prin strangularea glandului în orificiul prepuțului, strîmătorat și inextensibil. Acest accident este cunoscut sub numele de *parafimoză* (fig. 207).

Parafimoza se întîlnește mai ales în fimozele puțin strînse, în care decalotarea completă a glandului se face cu greu, dar este totuși posibilă. Inelul prepuțial inextensibil strînge, ca o coardă circulară, glandul la nivelul bazei lui, ceea ce provoacă tulburări în circulația venoasă, urmate de creșterea volumului glandului. Prin aceasta, strîngerea glandului se exagerează și reducerea lui prin orificiul prepuțial nu se mai poate face. Glandul este mult mărit de volum, cu atît mai mult cu cît la staza sanguină se adaugă și inflamația. Mucoasa prepuțului rămasă înaintea inelului de strangulare se edemațiază, capătă un volum impresionant și înconjură, ca un guler voluminos, baza glandului. Deasupra acestui guler se găsește un șanț circulator profund de culoare albă, format de inelul inextensibil al orificiului prepuțului. Deasupra șanțului, pielea prepuțului, mai puțin edemațiată, formează un al doilea guler la baza glandului.

Dacă nu se face reducerea parafimozelor, ischemia se accentuează, ceea ce duce la sfacelarea prepuțului. Necroza începe totdeauna cu fundul șanțului și se întinde la țesuturile din jur. Distrugerea prin necroză a inelului de strangulare face posibilă restabilirea circulației, edemul regresează și totul tinde să reintre în ordine. Vindecarea se face însă încet; rămîne o rană atonă, care se cicatrizează foarte greu.

Tratament. *Tratamentul fimozelor necomplicate.* Există două metode de tratament al fimozelor congenitale necomplicate: una conservatoare, alta chirurgicală.

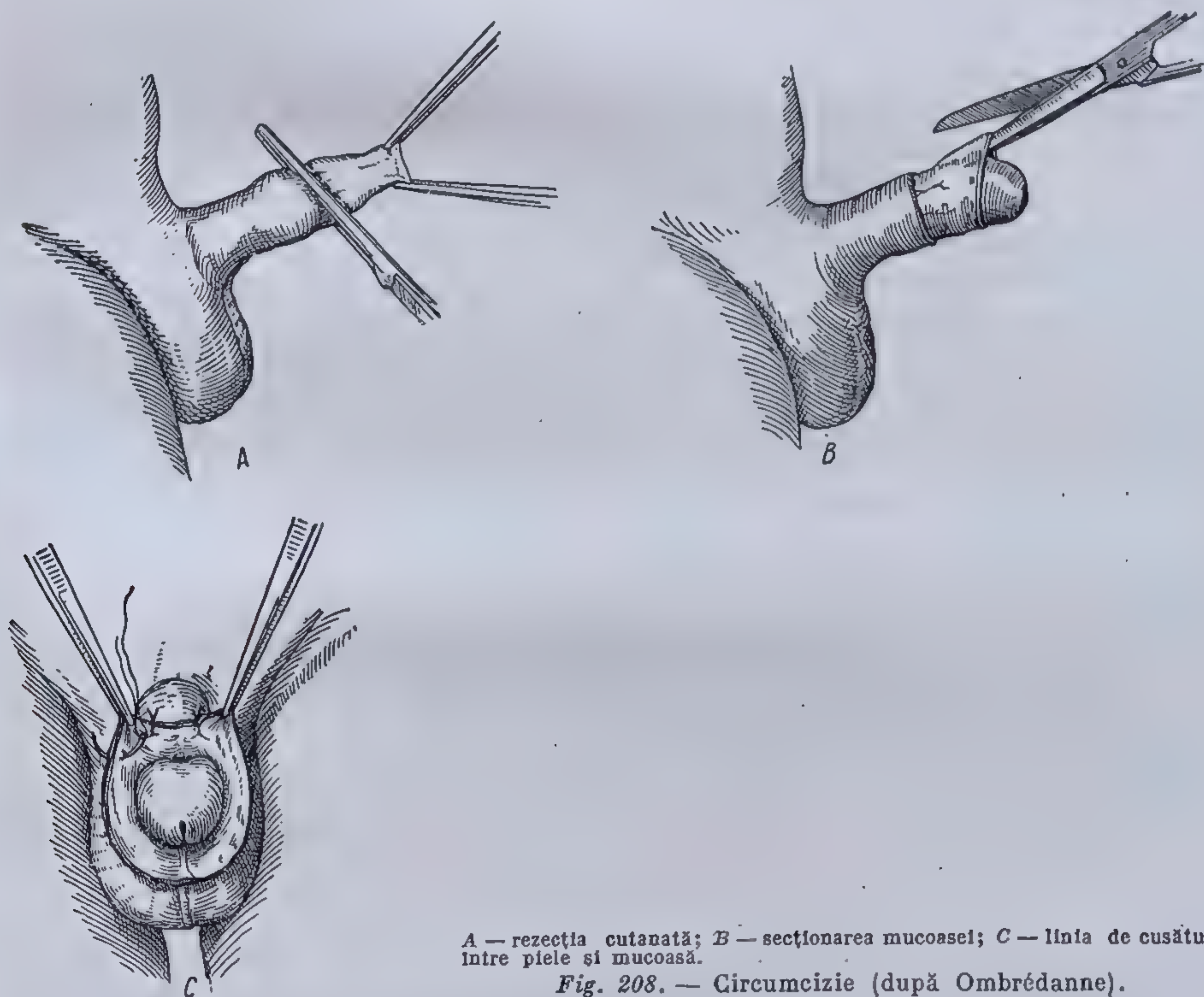
Tratamentul conservator constă în dilatații progresive, care au scopul să lărgască orificiul prepuțului. Instrumentul dilatator poate fi o pensă de hemostază, de tipul pensei Kocher. Aceasta se introduce închisă prin orificiul prepuțului, apoi se deschide, destinzînd încet și progresiv orificiul, pînă cînd, după ședințe repetate, se poate obține decalotarea glandului. Metoda este indicată la copil în cazurile în care fimoza nu este prea strînsă. Dilatațiile progresive pot fi lăsate și pe seama părinților, cărora li se recomandă ca prin încercări succesive să obțină decalotarea glandului. Este important ca în timpul acestor ședințe de dilatație progresivă să se facă imediat reducerea glandului în cavitatea prepuțului, din momentul în care s-a obținut decalotarea completă a glandului. Această grijă se va păstra tot timpul cît orificiul prepuțului nu este suficient de suplu încît reducerea să se facă spontan. În felul acesta se evită apariția parafimozelor.

Metoda dilatațiilor progresive nu dă rezultate dacă lărgirea orificiului este urmată de rupturi superficiale ale mucoasei prepuțului. Acestea duc la cicatrice care agravează strictura și o fac nedilatabilă.

Tratamentul chirurgical al fimozei este cel mai eficace. Procedeele operatorie se împart în două grupe mari: operații plastice și circumcizie.

Dintre numeroasele operații plastice, cea mai simplă este incizia longitudinală în regiunea mediană dorsală a orificiului, urmată de o cusătură transversală muco-cutanată. Această operație are neajunsul că lasă un prepuț inestetic, în formă de șorț.

Circumcizia este operația care dă cele mai bune rezultate. Ea constă în rezecția prepuțului, urmată de o cusătură circulară muco-cutanată (fig. 208). Întinderea



A — rezecția cutanată; B — secționarea mucoasei; C — linia de cusătură între piele și mucoasă.

Fig. 208. — Circumcizie (după Ombrédanne).

rezecției depinde după cum se urmărește să se mai păstreze sau nu din prepuț. Indiferent de întinderea rezecției, principalul pentru reușita operației este să se rezece cât mai mult din mucoasa prepuțului, păstrându-se uneori din ea numai o coroană de 2—3 mm. În modul acesta, cicatricea care rezultă din cusătura muco-cutanată se găsește la baza glandului, ceea ce evită formarea unei stenoze secundare (fimoză cicatriceală). Mai mult, cicatricea formându-se pe fața internă a prepuțului și rezultatul estetic este mai bun.

Oricare ar fi procedeul folosit, este important de reținut că tratamentul chirurgical al fimozei trebuie aplicat din vreme. Vârsta între 2 și 5 ani este cea mai potrivită. Se evită astfel riscurile hematomului postoperator, complicație frecventă la adult din cauza vascularizației abundente, și se înlătură posibilitatea accidentelor infecțioase ale fimozei.

Tratamentul accidentelor infecțioase ale fimozei se face profilactic prin aplicarea permanentă și îngrijită a măsurilor de igienă locală, iar curativ prin spălături ale cavității prepuțului cu soluții antiseptice.

Cînd aceste accidente septice îmbracă o formă mai gravă, se impune o debridare a prepuțului prin incizie pe fața lui dorsală.

Tratamentul parașimozei constă în reducerea ei prin manevre externe; operația nu are succes decît atunci cînd se face timpuriu. Manevra trebuie executată sub anestezie locală și: într-un prim timp se urmărește reducerea volumului glandului și prepuțului printr-o apăsare prelungită pe toată suprafața părților edemațiate; în timpul al doilea se împinge glandul în direcția axului longitudinal al penisului, prin orificiul prepuțului.

În cazurile în care manevrele externe nu reușesc, se va face tratamentul chirurgical, care constă în *despicarea inelului de strangulare* printr-o incizie longitudinală pe fața lui dorsală.

După dispariția edemului, circumcizia este absolut necesară pentru a evita recidivele.

SCURTAREA CONGENITALĂ A FRÎULUI

Este o anomalie de dezvoltare a prepuțului foarte frecventă. Ea împiedică dezvelirea completă a glandului, chiar în cazurile în care orificiul prepuțului este normal. Pe lîngă aceasta, stingherește actul sexual. Prin tracțiunea pe care o exercită asupra glandului, acesta suferă o deviație în jos față de axul longitudinal al penisului. Manifestarea patologică a frîului scurt constă în aceea că se rupe foarte adesea în timpul coitului, ceea ce poate avea drept urmare hemoragii repetate și dureri. De asemenea, poate deveni o poartă de intrare ușor accesibilă pentru infecțiile veneriene.

Tratamentul este chirurgical și constă în secționarea transversală a frîului sub anestezie locală. Rana romboidală care rezultă din această secționare se coase cu cîteva fire puse în direcția axului longitudinal al penisului.

ADERENȚELE PREPUȚULUI

Procesul dezvoltării embriologice a penisului se desfășoară în așa fel, încît la naștere suprafața glandului și fața interioară a prepuțului sînt alipite. Cu timpul, aceste două formațiuni se separă.

Dacă acest proces nu se produce sau, dimpotrivă, se produce incomplet, rezultă *aderențele prepuțului*.

Aderențele prepuțului împiedică decalotarea glandului. Simptomul acesta nu trebuie confundat cu acela pe care-l întîlnim în fimoză, unde decalotarea nu se poate face din cauza orificiului prepuțial insuficient dezvoltat.

Tratamentul constă în tracțiuni repetate asupra prepuțului sau în introducerea unui instrument bont (pensa Péan) în spațiul balano-prepuțial cu care se rup aderențele, făcînd astfel posibilă dezvelirea glandului. Suprafața vie, sîngerîndă, care rămîne în urma acestei manevre se cicatrizează fără greutate în cîteva zile. Este necesar ca glandul să fie decalotat zilnic, pînă la cicatrizarea completă. În felul acesta se evită recidivele.

Reacția inflamatoare slabă care urmează intervenției predispune la parașimoză. Pentru prevenirea acesteia este necesar ca prepuțul să fie adus la locul lui după fiecare manevră de descoperire a glandului, pînă la vindecarea completă.

ABSENȚA PREPUȚULUI

Absența congenitală a prepuțului poate fi totală sau parțială.

Prima este cu totul excepțională. Absența parțială, forma obișnuită a acestei anomalii, însoțește constant anomaliiile de dezvoltare ale uretrei. Se observă două varietăți anato-

mice: aplazia părții inferioare a prepuțului, care coexistă cu hipospadiasul; aplazia părții superioare a prepuțului, care coexistă cu epispadiasul.

Trebuie reținut că excepțional de rar se observă cazuri de absență parțială a prepuțului, fără coexistența vreunui viciu de dezvoltare a uretrei.

HIPERTROFIA PREPUȚULUI

Această anomalie congenitală se caracterizează prin alungirea excesivă a prepuțului, care poate depăși glandul cu 2—3 cm.

Nu are importanță clinică decât prin accidentele infecțioase la care poate da naștere, și care se observă mai ales la sugari. Contactul repetat cu urina și materiile fecale la copilul mic irită și infectează acest prepuț exuberant, care se edemațiază, dând penisului un aspect caracteristic, de „limbă de clopot”.

Tratamentul hipertrofiei prepuțului este circumcizia.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE PENISULUI

Anomaliile congenitale ale penisului se prezintă sub mai multe varietăți; unele dintre ele, cu totul excepționale, sînt incompatibile cu viața.

ABSENȚA PENISULUI

Este extrem de rară și coexistă de obicei cu alte anomalii incompatibile cu viața. În asemenea cazuri toate organele sexuale externe lipsesc.

De multe ori absența penisului nu este decât aparentă; penisul, în stare de rudiment, este ascuns sub tegumente.

Aplazia penisului este un fapt de observație mai frecventă. Însotăște de obicei hipospadiasul vulviform și face parte dintre semnele caracteristice ale hermafroditismului.

PENISUL DUBLU

Această anomalie constă în existența a două penisuri suprapuse sau inserate pe același plan orizontal. Rădăcina lor poate fi separată sau nu, iar ca dezvoltare cele două penisuri pot fi sensibil egale și normale.

Uretra este de obicei dublă, ca și scrotul. Testiculi sînt ectopici sau la locul lor. Rectul poate fi de asemenea dedublat.

În imensa majoritate a cazurilor este vorba de curiozități teratologice.

Bifiditatea glandului este de asemenea o anomalie congenitală excepțională. Glandul apare, sau separat în două printr-un șanț adînc, longitudinal, sau pur și simplu împărțit în două părți egale ca volum și formă, fiecare posedînd o uretră.

RĂSUCIREA PENISULUI

Constă în aceea că fața inferioară a glandului este orientată, fie lateral, fie în sus. De obicei această anomalie este asociată cu hipospadiasul, epispadiasul sau criptorhidia. Anomalia se corectează greu prin operații plastice și în general nesatisfăcător.

PENISUL PALMAT

• Această anomalie există rar izolat. Obişnuit coincide cu hipospadiasul. Se caracterizează prin existenţa unei perdele cutanate triunghiulare, care uneşte faţa inferioară a penisului cu faţa ventrală a scrotului. În faţă ea se poate continua cu prepuţul, acoperind complet glandul. Tratamentul constă în rezecţia acestei perdele şi coaserea marginilor răni care rămîne la nivelul penisului şi scrotului. (fig. 209).



Fig. 209. — Penis palmat (după Legueu şi Papin).

FISTULELE CONGENITALE ALE PENISULUI

Uneori este vorba de uretre suplimentare, care se deschid pe faţa dorsală a penisului. Ele devin evidente cu ocazia infecţiei blenoragice. Tratamentul este chirurgical şi este indicat numai cînd acestea dau tulburări. Constă în extirparea fistulei.

Unele dintre aceste fistule se deschid în jurul meatului sau pe faţa inferioară a penisului şi comunică cu uretra. Cauza acestor fistule rezidă în tulburări de dezvoltare ale lamei uretrale.

TRAUMATISMELE PENISULUI

Traumatismele penisului sînt de două feluri: închise şi deschise. Pentru oricare din aceste varietăţi nu trebuie să se piardă din vedere un principiu fundamental: *ori de cîte ori traumatismele penisului se însoţesc de leziuni ale uretrei, atenţia chirurgului trebuie să se îndrepte în primul rînd asupra acestora.*

De asemenea, nu trebuie să se uite că penisul fiind un organ bogat vascularizat, traumatismele lui se însoţesc de hemoragii grave, care impun un tratament de urgenţă.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Contuziile

Sînt leziuni traumatice ale ţesuturilor penisului fără sfîşierea pielii şi se produc prin lovire sau strivire.

Rezultatul este hematomul subcutanat, care se manifestă printr-o tumefiere uneori considerabilă a organului şi o echimoză de culoare foarte închisă, aproape neagră. Din cauza acestei culori a echimozei se face adesea confuzia între hematomul penisului şi gangrena lui.

Prognosticul contuziilor penisului este benign.

Resorbţia hematomului se face complet, fără să lase urme. Rareori, cînd hematomul are tendinţă la creştere continuă, este necesară o incizie urmată de golirea cheagurilor şi legarea vasului care sîngerează.

Tratamentul constă în aplicarea unui pansament umed uşor compresiv, care are rolul de a opri sîngerarea şi a grăbi resorbţia hematomului.

Ruptura penisului (fractura penisului)

Se caracterizează prin ruperea albugineei şi a corpurilor cavernoşi. În imensa majoritate a cazurilor ruptura se produce cînd penisul este în stare de erecţie. Cauzele care o produc sînt: accidente prin lovire sau presiune exercitată asupra penisului în erecţie, raporturi sexuale executate cu brutalitate, încercarea de a coborî penisul în erecţie etc.

Mecanismul rupturii este prin îndoire sau strivire. În timpul erecției albugineea, supradestinsă de presiunea sanguină din corpii cavernoși, se rupe în timpul îndoirii sau strivirii penisului în stare de erecție. Corpul cavernos, alcătuit dintr-un țesut mai friabil și lipsit de un înveliș de protecție, se rupe și el. Se produce o hemoragie masivă, care duce la formarea unui hematom voluminos.

Ruptura se manifestă printr-o durere bruscă, intensă, capabilă să provoace în unele cazuri o sincopă reflexă, și prin încetarea imediată a erecției, din cauza golirii singelui din corpii cavernoși.

Penisul crește mult în volum și ia o culoare echimotică, foarte închisă. Când hematomul este prea voluminos, poate să strivască uretra și să provoace retenția urinii.

În multe cazuri hematomul se resoarbe. Penisul ia aspectul normal, dar erecțiile pot fi adesea suprimate sau jenate de curburi sau deviații. Tratamentul rupturii penisului este de obicei conservator. Pansamentele umede, reci, ușor compresive sînt aproape în toate cazurile suficiente pentru a opri hemoragia și a grăbi resorbția hematomului.

În cazurile în care hematomul atinge un volum foarte mare, dînd semne de creștere continuă și provocînd simptome de compresiune asupra uretrei, este indicat tratamentul chirurgical. Acesta constă într-o incizie prin care se pune în evidență locul rupturii, se golesc cheagurile, se leagă vasele care sîngerează și se coase albugineea ruptă. Tratamentul chirurgical previne în bună măsură urmările tîrzii ale rupturii, deoarece înlătură apariția nodulilor cicatriceali care rămîn după tratamentul conservator.

Cînd este ruptă și uretra este necesară derivația urinii, prin cistostomie sau uretostomie perineală, pentru a se evita infectarea hematomului.

Strangularea penisului prin corp străin

Este un accident relativ frecvent, provocat de înfășurarea penisului cu o legătură inextensibilă, sau prin introducerea acestuia într-un inel sau cilindru.

Sînt practici făcute, fie în scopul combaterii unor manifestări patologice, cum este enurezisul (o sfoară trecută strîns în jurul penisului pentru a opri pierderea urinii), fie în scop erotic (masturbație), fie pur și simplu în timpul jocurilor între copii.

Din cauza stînjenerii circulației venoase, porțiunea penisului situată periferic față de corpul străin se tumefiază. Staza crește din ce în ce mai mult și cu aceasta volumul penisului. Presiunea corpului străin provocînd la acest nivel o necroză a pielii, a corpiilor cavernoși și în cele din urmă a uretrei, iau naștere fistule urinare. Uneori se adaugă semne de inflamație care duc la apariția flegmoanelor penisului.

Tratamentul constă în îndepărtarea cauzei strangulării și grăbirea cicatrizării zonei de necroză prin pansamente. Gravitatea acestor leziuni decurge din faptul că bolnavii vin de obicei foarte tîrziu la medic. De cele mai multe ori, ei ascund adevărata cauză a accidentului. Agentul strangulant fiind uneori profund îngropat în țesuturile tumefiate, poate trece neobservat la un examen medical superficial, ceea ce face posibilă confuzia cu o parafimoză.

TRAUMATISMELE DESCHISE

Rănirile penisului

Sînt leziuni traumatice ale țesuturilor penisului, însoțite totdeauna de o soluție de continuitate a tegumentelor. Se deosebesc mai multe varietăți:

Înțepăturile sînt produse de arme albe (floretă, sabie, cuțit), sau de ace, cuie etc. Aceste răniri nu sînt grave. Ele dau naștere la o hemoragie externă și un hematom subcutanat. Hematomul se poate infecta.

Tăieturile. Sînt provocate uneori de bolnav însuși în cursul unui acces de delir sau de demență, sau de persoane străine, în scop criminal.

Rănirile prin tăiere ale penisului se pot prezenta sub trei aspecte:

Superficiale. În acest caz, nu au importanță decît prin hemoragia pe care o pot provoca, dacă a fost secționată vena dorsală sau o arteriolă importantă. Se pot de asemenea infecta.

Profunde. În această varietate secțiunea interesează corpii cavernoși și corpul spongios. Uretra însăși poate fi interesată. Pentru a se preveni infecția rănii și infiltrația urinii, este necesară derivarea temporară a urinii prin uretrotomie perineală sau cistostomie.

Rănirile profunde ale uretrei sînt de un prognostic rezervat, deoarece ele sînt urmate în cele mai multe cazuri de tulburări ale erecției, uneori grave.

Totale. Sub această denumire este cuprinsă amputația penisului. Ea este urmată de o hemoragie foarte mare, care poate provoca moartea dacă nu se face hemostaza de urgență.

Tratamentul rănilor penisului cuprinde hemostaza definitivă prin legarea vaselor, curățirea, dezinfectia și regularizarea marginilor de secțiune și restaurarea cît mai anatomică a țesuturilor prin coaserea separată a diferitelor formațiuni. Operația trebuie făcută sub anestezie și numai în mediu aseptice. Erecția este de obicei tulburată.

Rănilor contuze ale penisului se observă mai des în timp de război. Se prezintă, fie sub forma unui șanț săpat numai în piele, fie sub forma de seton — în care sînt interesați, pe lîngă țesuturile superficiale, și corpii cavernoși — fie sub formă de rană contuză propriu-zisă, cu margini neregulate și țesuturi devitalizate.

Tratamentul constă din hemostază atentă, excizia și regularizarea rănii, verificarea uretrei și coaserea corpilor cavernoși. Pentru înlocuirea pierderilor de substanță se pot folosi grefele cutanate.

Cicatrizarea, mai cu seamă în rănilor contuze, se face defectuos (deformații și aderențe). Operațiile plastice, care trebuie făcute tîrziu, după cicatrizarea completă, pot remedia multe dintre aceste defecte. Problema gravă, care în general nu se poate rezolva, este aceea a tulburărilor erecției.

Smulgerea penisului

Este un accident care rezultă în urma prinderii organului într-un angrenaj de mașină sau în urma unei mușcături de cîine, de cal etc.

Se deosebesc smulgeri numai ale pielii care învelește penisul și smulgeri parțiale sau totale, complete sau incomplete ale penisului.

Trebuie reținut că în această categorie de răni este de obicei interesată uretra.

Hemoragia imediată este în general mare și trebuie tratată cu toată atenția. Cicatricele vicioase, strictura traumatică (în cazul interesării uretrei) și defectele de substanță sînt complicațiile de mai tîrziu, care trebuie tratate.

Grefele autoplastice sînt indicate în scopul restabilirii esteticii organului; pielea abdomenului și a scrotului este materialul cel mai potrivit pentru aceasta. Funcția alterată a organului nu poate fi remediată.

Luxația penisului

Accident excepțional de rar, se produce sub acțiunea unui traumatism violent și se caracterizează prin ruperea învelișurilor penisului la nivelul inserției lor în jurul bazei glandului. Penisul este împins în țesutul subcutanat al regiunii pubiene, inghinale sau scro-

tale, astfel încît învelișul penisului rămîne complet gol. Uretra este ruptă în majoritatea cazurilor. Urina se scurge și infiltrează țesuturile.

Tratamentul este chirurgical. Constă în incizarea tegumentelor, descoperirea penisului și repunerea lui în învelișurile proprii.

INFLAMAȚIILE PENISULUI

BALANO-POSTITA

Este inflamația glandului (balanită) și a prepuțului (postită).

Ea este urmarea reținerii secreției și a urinii și a prezenței microbilor în cavitatea prepuțului. Aceste condiții sînt întrunite în viciile de conformații ale orificiului prepuțului sau ale prepuțului însuși, cum sînt fimoză (congenitală sau dobîndită), prepuțul lung etc. Secrețiile care stagnează în cavitatea prepuțului sînt un mediu bun pentru dezvoltarea diferiților microbi aduși aci din afară sau o dată cu urina. Abaterile repetate de la regulile de igienă locală sînt cauza predispozantă a balano-postitei.

Printre cauzele locale amintim: acumularea de secreții normale în cavitatea prepuțială, rezultat al neglijării igienei locale; stagnarea urinii, condiționată de o fimoză (balano-postita copilului în special); infecțiile venerice (blenoragia, șancrul moale, sifilisul în toate perioadele) în care secrețiile patologice sînt reținute înapoia orificiului prepuțului strîmțat; contactul cu urina infectată la urinari (incontinența); leziuni neoplazice ale glandului sau prepuțului; calculi subprepuțiali.

Printre cauzele generale se găsește diabetul: prin conținutul ei în zahăr, urina devine iritantă pentru țesuturile prepuțului și provoacă o fimoză secundară; ea stagnează înapoia acesteia și permite dezvoltarea microbilor.

Anatomopatologic, balano-postita se caracterizează prin congestia intensă a mucoasei glandului și prepuțului, cu desprinderea epiteliului și apariția unor ulceratii și false membrane. Uneori inflamația îmbracă o evoluție septică, putînd duce la sfaceluri și perforații ale prepuțului. Glandele Tyson se pot inflama, formînd abcese de o parte și de alta a friului. Germenii balano-postitei sînt stafilococul, streptococul, gonococul, mai rar bacilul Löffler și spirilii. În balano-postita diabeticilor se găsește o ciupercă din genul *Aspergillus*.

Balano-postita îmbracă trei aspecte clinice.

Balano-postita acută este de obicei blenoragică. Prepuțul este tumefiat, edemațiat, roșu. Orificiul lui apare congestionat. Prin el se scurge puroi, uneori fetid, în cantități apreciabile. La suprafața prepuțului se observă cordoane de limfangită. Ganglionii inghinali sînt măriți ca volum și dureroși la pipăit. Există o senzație de usturime și de durere, mai cu seamă la manevra de descoperire a glandului.

Balano-postita subacută se observă mai cu seamă la copii. Se manifestă prin senzație de mâncărime în regiunea balano-prepuțială, congestie a orificiului prepuțului și scurgere purulentă puțin abundentă.

Balano-postita cronică este forma întîlnită la diabetici. Orificiul prepuțial stricturat are marginile îngroșate, crăpate și lasă să se scurgă un lichid sero-purulent sau sero-sanguinolent în cantități foarte reduse. Glandul nu se poate decalota sau decalotarea se face cu greutate.

Netratată, balano-postita poate da complicații: flegmoane ale penisului, flebite, adenite inghinale supurate, parafimoză, aderențe ale prepuțului.

În ce privește diagnosticul, trebuie să se evite confuzia balano-postitei cu uretrita (greșeală posibilă numai în cazurile în care există o fimoză). Pentru aceasta trebuie să se caute cu atenție cauza scourgerii purulente.

Tratamentul balano-postitei este diferit, după cum glandul se poate decalota sau nu.

În prima situație tratamentul constă în băi locale, spălături cu soluții slab antisep-tice (oxicianură de mercur 1/10 000, permanganat de potasiu 1/4 000), atingeri cu soluție de nitrat de argint 1—2%, pudrări cu calomel, vioform, dermatol, sulfamidă.

Cînd există sifilis, șancru moale, tumori, se vor trata prin mijloace potrivite.

Cînd glandul nu se poate dezveli, este necesară o incizie longitudinală mediană pe fața dorsală a prepuțului, și descoperirea glandului; apoi se va proceda ca mai sus. Se reco-mandă bisturiul electric, pentru a preveni infecția suprafeței de secțiune. O dată leziunile vindecate, se va proceda la circumcizie, deoarece balano-postita are un caracter recidivant. Există fără îndoială și un tratament profilactic al balano-postitei. Acesta constă în deprin-derea regulilor de igienă locală.

LIMFANGITA

Inflamația vaselor limfatice ale penisului este destul de frecventă. Apare ca o urmare a inflamațiilor sau ulcerățiilor prepuțului, glandului și uretrei, indiferent de cauza care le-a provocat.

Se deosebesc două forme clinice:

Limfangita reticulară, caracterizată prin durere, înroșire și tumefacție locală.

Limfangita trunchiulară, caracterizată prin apariția, pe linia mediană dorsală a penisului, a unui cordon dur și dureros, care se poate urmări pînă la ganglionii inghinali.

În cazuri excepționale, limfangita poate supura (apar mici abcese).

De obicei limfangita dispare fără urmări sub acțiunea băilor calde locale și a com-preselor umede și mai ales în urma tratamentului leziunii cauzale.

În caz de supurație este necesară incizarea abcesului. Operația se face sub aneste-zie locală.

CELULITELE PENIENE

Inflamațiile acute, supurative, ale țesutului conjunctiv al penisului se descriu sub denumirea de celulite peniene; ele se prezintă în clinică sub două aspecte: circumscrise și difuze.

Celulita circumscrisă se dezvoltă în profunzime. Punctul de plecare este obișnuit o strictură inflamatoare, o uretrită cronică cu litrită (inflamația glandelor lui Littre), sau chiar o uretrită acută gonococică.

Inflamația se extinde la țesuturile moi și atinge țesutul erectil.

Colecția purulentă apare sub forma unei tumefacții circumscrise în vecinătatea uretrei.

Tratamentul constă în incizia colecției și golirea puroiului. În majoritatea cazurilor vindecarea este completă. Rareori după deschiderea acestor supurații rămîn fistule uretro-peniene. Acestea sînt în general fără importanță clinică, din cauza traiectului lor filiform.

Celulita difuză se dezvoltă în țesuturile superficiale. Punctul de plecare al acestei boli este de obicei cavitatea prepuțului, ceea ce face ca infecția să apară ca o mani-festare spontană.

Se observă la bărbații tineri. Microbii care-i dau naștere sînt streptococul și anae-robii (*B. perfringens* și *B. histolyticus*).

Caracterele esențiale ale acestei infecții sînt: începutul brutal, aparent spontan și tendința la necroză și extensie rapidă a procesului inflamator. Din cauza acestor caractere,

celulita difuză a penisului mai este cunoscută sub numele de *gangrena fulgerătoare spontană a organelor genitale externe*. Simultan cu țesutul conjunctiv sînt prinse și vasele limfatice.

Desfășurarea clinică a bolii este caracteristică, ceea ce face ca diagnosticul să fie pus la prima vedere. Începutul este brusc, cu frisoane, febră ridicată și cefalee. Prepuțul apare edemațiat și roșu, iar prin orificiul lui se scurge o serozitate fetidă. Tumefacția și roșeața prind cu o rapiditate remarcabilă tot învelișul penisului și se extind la scrot. Penisul ia astfel un aspect clasic de „cîrnat roșu”. Suprafața este presărată cu flictene, care lasă după ele escare mai mult sau mai puțin întinse și profunde. Evoluția procesului inflamator durează în medie 7—10 zile, apoi febra scade, țesuturile necrozate se elimină și începe faza de cicatrizare, care este de durată variabilă, în funcție de intensitatea distrugerii țesuturilor.

Cicatricile vicioase care rezultă necesită de foarte multe ori operații plastice.

Cazurile mortale sînt rare și se datoresc, fie complicațiilor pulmonare, fie septicemiei secundare.

Tratamentul este general și local. Sulfamidele, penicilina, streptomicina sînt mijloace terapeutice de deosebită valoare. S-au mai folosit, cu rezultate bune, serul antigangrenos și neosalvarsanul în injecții intravenoase.

Tratamentul local constă în incizie longitudinală cu bisturiul electric, pe întreaga zonă de infiltrație a țesutului conjunctiv, irigații continue cu soluții citofilactice (Dakin) și pansamente cu pulbere de sulfamidă.

FLEBITA PENISULUI

Este o complicație care apare în cursul blenoragiei. Se caracterizează prin durere, roșeață și apariția unui cordon dur pe linia mediană dorsală a penisului, însoțit de edem al tegumentelor.

Flebita poate cuprinde și venele corpilor cavernoși. Tumefierea și edemul corpilor cavernoși dau penisului un aspect care amintește erecția, cu deosebirea că glandul rămîne moale.

În mod obișnuit aceste simptome scad treptat în intensitate și dispar complet după cîteva săptămîni.

Tratamentul este acela al blenoragiei, completat cu băi și aplicații locale de comprese umede.

CAVERNITA

Inflamație acută a corpilor cavernoși, cavernita urmează de obicei traumatismelor sau inflamațiilor uretrei, glandului sau ale regiunii peniene. De la aceste leziuni infecția pătrunde direct în corpii cavernoși.

Boala începe brusc cu febră, durere foarte vie, edem și roșeață a penisului. Simptomul caracteristic este starea permanentă de erecție, ceea ce face să fie socotită ca una din varietățile priapismului. Durerea, febra și inflamația tegumentelor dovedesc natura inflamatoare a bolii.

Cavernita poate să evolueze către o supurație locală, cu distrugerea parțială a unuia sau ambilor corpi cavernoși. Aceasta întuneacă prognosticul bolii, deoarece țesutul cicatricial care se formează ulterior împiedică umplerea normală cu sînge a corpilor cavernoși și tulbură grav erecția. Partea periferică a penisului, care se găsește dincolo de cicatrice, rămîne flască în timpul erecției, sau este îndoită prin tracțiunea pe care o exercită dea-

supra ei banda de țesut oicatriceal (coarda venerică). În ambele cazuri actul sexual nu poate fi îndeplinit.

Tratamentul constă în aplicații de pansamente umede și incizia abceselor, dacă s-au format.

ELEFANTIAZISUL PENISULUI

Boala se caracterizează printr-o enormă hiperplazie a pielii și țesutului subcutanat care învelesc penisul. Țesutul subcutanat se găsește îmbibat cu serozitate abundentă.

În acest capitol nu este vorba despre elefantiazisul parazitar (boală observată în țările tropicale), datorit blocajului limfaticelor penisului prin filarie. Elefantiazisul care se observă în regiunile noastre este de cauză inflamatoare. Inflamațiile repetate sau cronice ale pielii penisului, produse îndeosebi de streptococ, produc un proces de pahidermită. Același proces se produce și după supurații îndelungate ale ganglionilor inghinali (limfogranulomatoză benignă), sau după îndepărtarea chirurgicală a acestora. Staza limfatică ce urmează unor asemenea procese patologice duce la hipertrofia și infiltrarea seroasă a țesutului subcutanat. Caracteristic este faptul că foița internă a prepuțului și mucoasa glandului nu sînt modificate în elefantiazis.

Diabetul și sifilisul joacă rolul de factori pregătitori ai terenului pe care se dezvoltă boala.

Penisul ia un volum excepțional de mare. Prepuțul se alungește, iar glandul nu se poate decalota, din cauza rigidității și inextensibilității. Actul sexual nu se poate îndeplini. Elefantiazisul se complică adesea de infecții secundare.

Tratamentul urmărește plastia penisului, care se realizează prin rezecția pielii și a țesutului subcutanat edemațiat și acoperirea defectului cu foița internă a prepuțului.

PRIAPISMUL

Este o stare patologică caracterizată prin erecții persistente, adesea dureroase, care apar independent de libido și nu sînt urmate de ejaculare.

Spre deosebire de erecția normală, în priapism turgescența și rigiditatea se observă numai la nivelul corpilor cavernoși, glandul și corpul spongios rămînînd în stare flască. Sînt rare cazurile în care și corpul spongios participă la rigiditatea penisului.

Priapismul poate dura săptămîni și luni de zile, sau dimpotrivă, se poate manifesta sub formă de accese de durată redusă (ore sau zile).

Cercetările au arătat că în priapism țesutul corpilor cavernoși este umplut cu sînge negru siropos.

Patogenie. Se atribuie mai multe explicații patogenice acestei boli.

Infiltrația patologică cu sînge a corpilor cavernoși poate fi de cauză inflamatoare. Etiologia inflamatoare a infiltrației patologice este evidentă în cavernite și în unele cazuri de flebite ale penisului.

Alteori infiltrația poate să apară ca o manifestare asemănătoare apoplexiei hemoragice, sau poate fi secundară unui traumatism al penisului (lovitură, act sexual brutal) care produce un adevărat hematom al corpilor cavernoși.

Tot în grupul mecanismelor locale care produc priapismul se situează și cancerul penisului sau al uretrei, primitiv sau metastatic, care împiedică circulația normală a sîngelui în corpii cavernoși.

Priapismul poate apărea ca o manifestare a unei iritații a centrilor erectori în cursul unor leziuni organice ale măduvei, cum sînt hematomyelia și mai cu seamă tabesul (priapismul este în multe cazuri un semn timpuriu al tabesului), sau în cursul unor leziuni ale

meningelor, cum sint cele sifilitice. De asemenea, priapismul poate să apară ca o manifestare a unei iritații pe cale reflexă a centrilor erectori, punctul de plecare a acestor reflexe fiind excitații pornite de la uretra posterioară, așa cum se întâmplă în cursul prostatitelor, verumontanitei sau adenomului de prostată în faza de început.

Acțiunea scoarței și a centrilor nervoși superiori nu trebuie trecută cu vederea în patogenia multor cazuri de priapism.

În evoluția unor forme de nevroză, centrii erectori sint puși în activitate anormală ceea ce dă naștere priapismului.

Printre bolile generale care se presupun a fi cauze ale priapismului amintim leucemia. Mecanismul prin care acționează această boală nu este bine cunoscut; se pare că se produce în corpii cavernoși o hemoragie, avîndu-se în vedere că leucemia este o boală hemoragipară.

Cu toate acestea, în multe cazuri explicația priapismului nu este posibilă, el apărînd ca o manifestare idiopatică.

Forme clinice. Din punct de vedere al evoluției clinice, priapismul prezintă două varietăți.:

Priapismul trecător. Acesta are două forme: acută și cronică.

Forma acută se întîlnește mai rar și este expresia unei cavernite apărută în cursul uretritelor acute, mai ales al uretritei gonococice acute.

Forma cronică, denumită și priapism intermitent cronic, este cea mai frecventă și se observă în leziunile uretrei posterioare, ale prostatei și ale veziculelor seminale, în leziunile organice ale măduvei spinării și în nevroze.

Erecția apare și persistă fără cauză sexuală și în absența oricărei idei erotice, de obicei noaptea în timpul somnului, mai rar ziua, bolnavul fiind forțat să recurgă la tot felul de manevre pentru a o face să înceteze: micțiune, mers prin cameră, aplicații de apă rece. După ce a fost astfel întreruptă, erecția reapare de îndată ce bolnavul adoarme din nou. Accesele acestea se pot repeta de mai multe ori în timpul nopții.

În timpul accesului micțiunea este greoaie, dar posibilă. Raportul sexual poate fi efectuat în această perioadă de început, deoarece erecțiile normale, deși incomplete, sint posibile. Boala poate dura luni și ani de-a rîndul.

Erecțiile anormale, care apar noaptea sub formă de accese din ce în ce mai întinse și mai numeroase, sfîrșesc prin a tulbura somnul bolnavului, încît cu timpul acesta ajunge un neurastenic.

Priapismul cronic intermitent diminuează progresiv în intensitate și în cele din urmă erecția dispăre. Bolnavul rămîne de obicei un impotent definitiv.

Priapismul continuu care începe brusc este o raritate; erecția o dată instalată, persistă săptămîni întregi și chiar luni, fără perioade de întrerupere.

Priapismul continuu începe fără cauză aparentă, sau în urma unui raport sexual, după care penisul rămîne mai departe în stare de erecție. Corpii cavernoși, foarte turgescenți, imprimă penisului o rigiditate excepțională și o poziție care-l aplică pe peretele abdomenului. Starea aceasta de erecție este de cele mai multe ori foarte dureroasă. Nimic nu o poate întrerupe, nici chiar anestezia generală. Micțiunea devine foarte greoaie; de multe ori este nevoie de cateterism.

Corpul spongios și glandul rămîn în stare flască, neparticipînd decît în cazuri rare la rigiditatea penisului. După un timp, care poate varia de la cîteva săptămîni la cîteva luni, în funcție de boala cauzală (leucemie, tumori ale uretrei, penisului, vezicii etc.), prin oboseală, sau în urma unui tratament cauzal potrivit, durerea dispăre și, o dată cu aceasta, turgescența corpilor cavernoși scade treptat, pînă la dispariția completă a erecției. Urmarea este impotența definitivă.

meningelor, cum sînt cele sifilitice. De asemenea, priapismul poate să apară ca o manifestare a unei iritații pe cale reflexă a centrilor erectori, punctul de plecare a acestor reflexe fiind excitații pornite de la uretra posteroară, așa cum se întîmplă în cursul prostatitelor, verumontanitei sau adenomului de prostată în faza de început.

Acțiunea scoarței și a centrilor nervoși superiori nu trebuie trecută cu vederea în patogenia multor cazuri de priapism.

În evoluția unor forme de nevroză, centrii erectori sînt puși în activitate anormală ceea ce dă naștere priapismului.

Printre bolile generale care se presupun a fi cauze ale priapismului amintim leucemia. Mecanismul prin care acționează această boală nu este bine cunoscut; se pare că se produce în corpii cavernoși o hemoragie, avîndu-se în vedere că leucemia este o boală hemoragipară.

Cu toate acestea, în multe cazuri explicația priapismului nu este posibilă, el apărînd ca o manifestare idiopatică.

Forme clinice. Din punct de vedere al evoluției clinice, priapismul prezintă două varietăți.:

Priapismul trecător. Acesta are două forme: acută și cronică.

Forma acută se întîlnește mai rar și este expresia unei cavernite apărută în cursul uretritelor acute, mai ales al uretritei gonococice acute.

Forma cronică, denumită și priapism intermitent cronic, este cea mai frecventă și se observă în leziunile uretrei posteroare, ale prostatei și ale veziculelor seminale, în leziunile organice ale măduvei spinării și în nevroze.

Erecția apare și persistă fără cauză sexuală și în absența oricărei idei erotice, de obicei noaptea în timpul somnului, mai rar ziua, bolnavul fiind forțat să recurgă la tot felul de manevre pentru a o face să înceteze: micțiune, mers prin cameră, aplicații de apă rece. După ce a fost astfel întreruptă, erecția reapare de îndată ce bolnavul adoarme din nou. Accesele acestea se pot repeta de mai multe ori în timpul nopții.

În timpul accesului micțiunea este greoaie, dar posibilă. Raportul sexual poate fi efectuat în această perioadă de început, deoarece erecțiile normale, deși incomplete, sînt posibile. Boala poate dura luni și ani de-a rîndul.

Erecțiile anormale, care apar noaptea sub formă de accese din ce în ce mai întinse și mai numeroase, sîrșesc prin a tulbura somnul bolnavului, încît cu timpul acesta ajunge un neurastenic.

Priapismul cronic intermitent diminuează progresiv în intensitate și în cele din urmă erecția dispare. Bolnavul rămîne de obicei un impotent definitiv.

Priapismul continuu care începe brusc este o raritate; erecția o dată instalată, persistă săptămîni întregi și chiar luni, fără perioade de întrerupere.

Priapismul continuu începe fără cauză aparentă, sau în urma unui raport sexual, după care penisul rămîne mai departe în stare de erecție. Corpii cavernoși, foarte turgescenți, imprimă penisului o rigiditate excepțională și o poziție care-l aplică pe peretele abdomenului. Starea aceasta de erecție este de cele mai multe ori foarte dureroasă. Nimic nu o poate întrerupe, nici chiar anestezia generală. Micțiunea devine foarte greoaie; de multe ori este nevoie de cateterism.

Corpul spongios și glandul rămîn în stare flască, neparticipînd decît în cazuri rare la rigiditatea penisului. După un timp, care poate varia de la cîteva săptămîni la cîteva luni, în funcție de boala cauzală (leucemie, tumori ale uretrei, penisului, vezicii etc.), prin oboseală, sau în urma unui tratament cauzal potrivit, durerea dispare și, o dată cu aceasta, turgescența corpilor cavernoși scade treptat, pînă la dispariția completă a erecției. Urmarea este impotența definitivă.

Tratamentul priapismului este în funcție de varietatea lui și de cauzele care-l provoacă.

În priapismul permanent cu început acut, radioterapia corpilor cavernoși poate da rezultate bune, mai ales în cazurile în care cauza priapismului este leucemia.

Incizia corpilor cavernoși, urmată de golirea conținutului lor hematic, este mijlocul cel mai eficace de tratament. Prin această operație se întrerup imediat durerea și erecția. Reușita este cu atât mai sigură cu cât operația se face mai timpuriu. Astfel se evită, în urmările îndepărtate, transformarea fibroasă a corpilor cavernoși. Operația oprește criza de priapism, dar nu împiedică apariția impotenței. Ea constă în incizii bilaterale de 2—3 cm în partea dorsală a corpilor cavernoși.

Aplicarea de lipitori la baza penisului a dat uneori rezultate bune.

În cazurile în care priapismul are drept cauză tumori ale uretrei, penisului sau vezicii, tratamentul chirurgical al acestora constituie în fond un tratament indirect al priapismului.

În priapismul intermitent cronic, pe lângă tratamentul bolii cauzale, leziuni ale uretrei posterioare (instilație cu soluții antiseptice, electrocoagulare endoscopică etc.), ale prostatei și veziculelor seminale (clisme calde, diatermie, masaje etc.) sau ale măduvei, este necesar și un tratament al priapismului însuși. Acesta este indicat cu atât mai mult în cazurile în care boala apare ca idiopatică.

Anestezia locală și rahianestezia sînt urmate în unele cazuri de vindecare.

Secționarea nervilor erectori sau a nervilor dorsali ai penisului sînt indicate mai ales în cazurile în care priapismul este legat de o boală a sistemului nervos. Medicația sedativă a sistemului nervos central (cloralhidrat, bromuri cu acțiune asupra scoarței, barbiturice cu acțiune asupra centrilor subcorticali, beladonă, scopolamină) este indicată în toate cazurile, dar mai cu seamă în acelea în care priapismul are drept cauză nevroza. În aceste cazuri dă rezultate satisfăcătoare somnoterapia.

Reflexoterapia, obținută prin revulsive la nivelul coloanei lombare (puncte de foc, tinctură de iod, seton etc.), este urmată de rezultate favorabile în unele cazuri.

INDURAȚIA PLASTICĂ A CORPILOR CAVERNOȘI

Se caracterizează prin transformarea fibroasă și uneori fibro-calcară sau osoasă a învelișurilor corpilor cavernoși și, mai rar, a corpilor cavernoși înșiși. Boala are uneori un caracter familial.

Este relativ frecventă și se observă mai cu seamă la bărbații între 40 și 60 de ani, fiind rară sub 40 de ani.

Anatomie patologică. Substratul anatomic al acestei boli este un nodul, o placă sau un cordon fibros, de o duritate excepțională, uneori impregnată cu depuneri calcare, ceea ce îi dă aspectul de cartilaj sau de țesut osos. Leziunea începe de obicei pe fața dorsală a albugineeii corpilor cavernoși, într-o regiune situată spre rădăcina penisului, și se poate extinde treptat înainte și înapoi, formînd o placă continuă de la gland pînă la regiunea subpubiană. Ea se propagă foarte adesea la septul intermediar al corpilor cavernoși. Extinderea procesului pe fețele laterale ale corpilor cavernoși este rară. Dacă în regulă generală transformarea fibroasă prinde numai învelișurile corpilor cavernoși, nu este mai puțin adevărat că, în cazuri rare, ea se poate întinde chiar la corpii cavernoși, sub forma unui nodul mic sau sub forma unor noduli multipli „în mătănii”.

Patogenie. În prezent nu se cunoaște cauza bolii.

Ipoteza traumatică nu a putut fi confirmată. De asemenea, nu s-a stabilit care este rolul tulburărilor metabolice în geneza acestei boli.

S-a acordat blenoragiei rolul de factor cauzal. Această ipoteză nu a putut fi însă susținută decît pe baza cîtorva cazuri de gonoreacție pozitivă.

De asemenea, nu s-a putut stabili rolul sifilisului. În ultimul timp s-a emis ipoteza limfogranulomatoasă a indurației plastice a corpilor cavernoși. Această ipoteză are la bază faptul că 80% din cazuri au o intradermoreacție Frey pozitivă și că există asemănare între procesul de scleroză provocat de infecția limfogranulomatoasă și cel existent în indurația plastică.

Nu se poate face nici o legătură între existența osului penian la unele mamifere și apariția indurației plastice a corpilor cavernoși la om.

Asociația frecventă a indurației plastice a corpilor cavernoși cu corpii străini intra-articulari, cu boala lui Dupuytren, cu boala lui Albers-Schönberg, sau cu sclerodermia deschide drumul către rezolvarea acestei probleme în cadrul patologiei metabolismului general.

Simptome. Boala este descoperită întâmplător prin pipăire, de bolnavul însuși, sau, cum este cazul obișnuit, prin tulburările pe care le provoacă.

Semnele funcționale importante ale acestei boli sînt: tulburările de erecție și tulburările de ejaculare.

Erecția poate fi incompletă. Porțiunea penisului situată periferic de zona de indurație rămîne în stare de flacciditate în timpul erecției, deoarece afluxul singelui în această porțiune este împiedicat de țesutul fibros. Turgescența penisului este limitată numai la rădăcina penisului.

Erecția este în curbă. Axul penisului descrie o curbă de obicei cu concavitatea dorso-cranială sau laterală (spre dreapta sau stînga), după cum dezvoltarea țesutului fibros se face pe fața dorsală sau laterală a corpilor cavernoși.

Aceste deviații sînt uneori așa de accentuate, încît fac imposibilă îndeplinirea actului sexual.

Tulburările de ejaculare se rezumă la o scurgere fără forță a lichidului spermatic, din cauza lipsei de elasticitate a țesuturilor care înconjură uretra.

Semnele obiective sînt descoperite prin pipăire. Pe fața dorsală a penisului, prinsă între degete, se constată o placă mai mult sau mai puțin întinsă, nedureroasă, cu marginile tăiate drept, de o duritate cartilaginoasă. Uneori se pot descoperi mai mulți noduli, așezați în șirag de mărgel.

Caracterele acestea fac să se diferențieze indurația plastică de nodulii inflamatori periuretrali (sau mai puțin duri, situați pe fața inferioară a penisului), de flebita venei dorsale a penisului, care se însoțește de edem al prepuțului, de cicatricile traumatiche etc.

Boala are o evoluție înceată, dar continuă. Excepțional s-a observat regresia ei.

Tratament. Multiplele tratamente care au fost aplicate în această boală nu au dat rezultate.

Tratamentul sifilisului, limfogranulomatozei etc. a dat rareori rezultate bune.

Mijloacele fizioterapice, ca electroliza circulară, diatermia, ionizările, radioterapia, radioterapia au dat rezultate ceva mai bune. În ultimul timp s-a încercat tratamentul prin ultrasunet.

Radioterapia (3 000 r. în 10—12 ședințe) pare să dea rezultate bune pînă la 50% din cazuri. Chiar atunci cînd nu duce la vindecarea bolii, poate să oprească progresiunea ei.

Fibrolizina (tiosinamina soluție 10%), 10—12 injecții de 2 ml, la interval de trei zile, a dat în unele cazuri rezultate favorabile.

Țesutoterapia (grofe de amnios sau extract placentar în injecții) este o metodă de tratament care poate da rezultate satisfăcătoare.

În ultimul timp au fost administrate cu succes în tratamentul indurației plastice a corpilor cavernoși hialuronidaza și hidrocortizonul în injecții locale.

Tratamentul chirurgical al indurației constă în descoperirea corpurilor cavernoși și rezecția plăcii indurate. Operația nu are însă indicație decât atunci când indurația este unică, bine delimitată, când prin osificarea ei stingherește bolnavul și când avem siguranța că evoluția procesului patologic s-a oprit. Altfel riscăm să asistăm la evoluția mai departe a bolii.

CALCULII SUBPREPUȚIALI

Fimoza congenitală creează în general condiții prielnice precipitării sărurilor din urină, îndeosebi a fosfaților amoniaco-magnezieni, care duc la formarea calculilor subprepuțiali. Aceștia pot fi numeroși și în acest caz au forme neregulate, cu fațete multiple, sau pot fi unici, modelînd sau nu glandul. Calculii subprepuțiali produc tulburări de micțiune sau simptome datorite inflamației.

Tratamentul este simplu. O dată cu îndepărtarea chirurgicală a fimozei se îndepărtează și calculul.

SIFILISUL PENISULUI

Leziunile sifilitice se pot dezvolta pe penis în toate perioadele bolii.

În afară de șancrul primar și de leziunile din perioada secundară, se pot întâlni leziuni terțiare. Goma sifilitică apare sub formă de noduli cu consistență crescută, regulați, noduroși, care pot fi găsiți în toate țesuturile penisului. Diagnosticul se face prin seroreacția Bordet-Wassermann. Tratamentul este cel al sifilisului în general.

TUBERCULOZA PENISULUI

Este rară. Excepțional ea este datorită unei infecții primitive tuberculoase a rănii rezultate din circumcizia rituală. Obişnuit, apare ca urmare a întinderii unei tuberculoze uretrale la corpul erectil al penisului.

Alteori tuberculoza se dezvoltă prin infectarea diverselor leziuni ale glandului cu urina purtătoare de bacili Koch. Aşa se explică, de exemplu, coincidența cancerului cu tuberculoza în aceeași leziune, când cancerul se situează la nivelul glandului sau al meatului uretrei.

Mai rar tuberculoza penisului recunoaște o infecție hematogenă de la un focar de tuberculoză congenitală.

Clinic, se înfățișează de obicei sub forma de ulcerații rezistente la tratament, cu evoluția înceată, cu marginile vinete și cu granulații miliare în jur. Locul obişnuit al acestor leziuni este glandul și mai ales regiunea din jurul meatului urinar.

Infecția supraadăugată schimbă caracterele leziunilor; de aceea, în multe cazuri diagnosticul nu poate fi pus decât prin biopsie.

Uneori tuberculoza penisului se manifestă, clinic, sub forma de noduli infiltrativi, care se dezvoltă, atât în corpul erectil, cât și în albugineea lor, unii dintre ei mergînd la cazeificare. Ganglionii inghinali sînt prinși.

TUMORILE PENISULUI

TUMORILE BENIGNE

Sînt cuprinse în această categorie tumori cu structură conjunctivă, tumori cu structură epitelială și tumori chistice.

Tumorile benigne cu structură conjunctivă

Cele mai obișnuite sînt: angiomul, limfangiomul și lipomul. Sînt excepțional de rare și se dezvoltă în zonele bogate în țesut conjunctiv ale organului.

Tumorile benigne cu structură epitelială

Sînt foarte frecvente. În clinică sînt cunoscute sub denumirea de *papiloame sau vegetații ale penisului* (fig. 210).

Caracteristica acestor tumori este faptul că sînt contagioase și au o remarcabilă tendință la recidivă.

Cauza lor este infecția provocată, se pare, de un virus. Apar, fie prin contaminare de la o femeie care poartă aceste vegetații, fie ca o urmare a iritațiilor și infecțiilor cronice de suprafață. Balano-postitele repetate și blenoragia sînt cauze favorizante.

Sediul obișnuit al vegetațiilor este glandul, șanțul balano-prepuțial și fața anterioară a prepuțului.

Se prezintă sub forma unor proliferări capilare, pediculate sau nu, avînd la suprafață numeroși ciucuri. Au o suprafață lucitoare, sînt dure și îndeobște nu sîngerează la atingere. Țesuturile de la baza lor de implantare sînt moi la pipăit. Acest caracter deosebește papiloamele de epiteliomul glandului, care sîngerează ușor la atingere și are o bază de implantare indurată.

Caracteristica vegetațiilor este tendința la creștere și la înșămîntări în vecinătate. Aceasta face ca în foarte multe cazuri ele să ia un volum considerabil, acoperind în întregime glandul și fața internă a prepuțului, semănînd cu o conopidă; este forma denumită condilomul acuminat (*Condylomata acuminata*).

În curînd, sub acțiunea infecției, suprafața vegetațiilor se sfăcează, apar ulcerații care sîngerează ușor la atingere și o secreție purulentă murdară, foarte fetidă. Ganglionii inghinali se prind în această fază de evoluție.

În unele cazuri, tendința la dezvoltare a vegetației este puțin accentuată. Volumul ei rămîne redus și ia aspectul de condilom turtit („creastă de cocoș”).

Gravitatea vegetațiilor este legată de inflamația la care pot da naștere, dar mai cu seamă de posibilitatea degenerescenței maligne.

Pentru diagnostic este necesară în multe cazuri biopsia, singura în stare să ne arate dacă este vorba de o tumoră benignă sau malignă.

Tratamentul vegetațiilor constă în extirparea lor cu foarfecele sau cu chiureta. Pentru a împiedica recidiva, este obligatoriu ca baza lor de implantare să fie distrusă prin cauterizare, fie chimică (nitrat de argint), fie fizică (termocauter).

Electrocoagularea este mijlocul cel mai bun pentru îndepărtarea acestor tumori. În toate cazurile operația trebuie făcută sub anestezie locală sau epidurală.

Profilaxia recidivelor se face prin spălături ale cavității prepuțiale cu soluție de nitrat de argint 1—2%, sau prin comprese umede cu rezorcină 3—5%, pînă la vindecarea rănilor rămase după extirparea și distrugerea cu electrocauterul a vegetațiilor.

Tratamentul profilactic se face prin întreținerea în condiții igienice a glandului și prepuțului, mai cu seamă la purtătorii de fimoză sau la cei care sînt predispuși la balano-postite repetate,

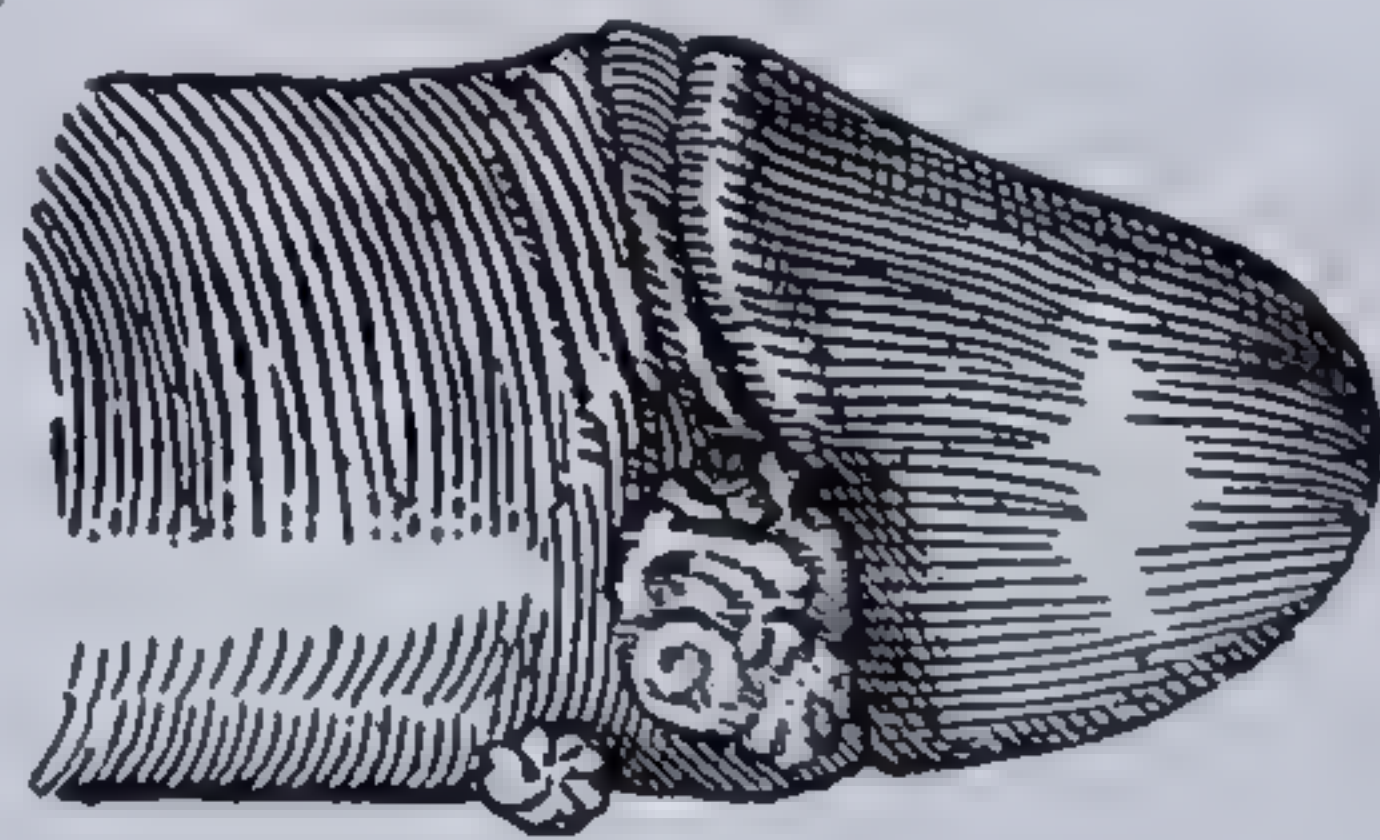


Fig. 210. — Papilom benign al penisului (după Young și Davis).

În afară de aceste papiloame moi, la nivelul glandului se pot dezvolta proliferați epidermice cornoase, denumite *coarne sau keratoze ale glandului*. Sînt analoage cu cele care se observă la nivelul pielii în general. Pot lua uneori un volum considerabil, semănînd cu un corn veritabil. Fimoza și inflamațiile cronice sînt cauze favorizante. Ele sînt datorite unui proces de hiperkeratoză. Pot degenera în epiteliom.

Tratamentul constă în îndepărtarea chirurgicală cu rezecția zonei de implantare.

Tumori chistice ale penisului

Pot fi congenitale sau dobîndite.

Primele reprezintă anomalii în dezvoltarea embriologică (incluzii ecto- și endodermice). În această varietate se deosebesc: chisturi dermoide, cu conținutul caracteristic acestor formațiuni și chisturi cu epiteliul cilindric, cu conținut seros sau gelatinos (resturi embrionare ale septului uretral). Sediul acestor chisturi este pe fața inferioară a penisului, în dreptul sau în apropierea rafeului median.

Tumori chistice dobîndite sînt de două feluri: chistul sebaceu, rezultat din foliculul pilos, și chistul epitelial traumatic, care se observă după circumcizia rituală.

Manifestările clinice ale chisturilor penisului sînt mecanice (compresiuni, etc.) sau inflamatoare.

Tratamentul constă în excizia lor chirurgicală.

TUMORILE MĂLIGNE

Cancerul penisului este o boală relativ frecventă. Este mai rar decît vegetațiile. Frecvența cancerului penisului suferă variații, în funcție de repartitia sa geografică. Astfel, pe cînd în Europa proporția cancerului penian față de cancer în general este de 1—3%, în Extremul orient (India) această proporție se ridică la 10—17%.

Tumori maligne ale penisului au structură epitelială sau conjunctivă.

Tumori cu structură epitelială (cancerul penisului)

Epiteliomul, carcinomul sau cancerul penisului este varietatea cea mai importantă dintre toate tumorile acestui organ.

Se observă de obicei la bărbații bătrîni (peste 70 de ani); nu este însă prea rar și la cei după 40 de ani.

Epiteliomul penisului este în genere primitiv. Excepțional poate să apară și secundar (în corpii cavernoși), ca metastază pornită de la un cancer al vezicii sau al rectului.

Etiologia carcinomului penisului nu este clară.

Fimoza, prin inflamațiile repetate și iritația mecanică pe care o întreține, reprezintă un factor predispozant. De asemenea, este socotită ca posibilă transformarea canceroasă a unei leziuni preexistente, cum sînt vegetațiile, plăcile de leucoplazie ale glandului sau cicatricele vechi.

Carcinomul penisului prin contagiunea de la o femeie purtătoare de cancer al gîtului uterului sau al uterului însuși nu a putut fi dovedit pînă în prezent.

Tumoarea este un epiteliom pavimentos, spinocelular, bazocelular sau mixt. Mai rar se observă formele de carcinom encefaloid sau schir. Punctul de plecare este epiteliul glandului, șanțul balano-prepuțial și fața exterioară a prepuțului, sau orificiul acestuia. Carcinomul penisului se dezvoltă aproape exclusiv din cavitatea balano-prepuțială.

Simptome. Cancerul penisului (carcinomul) se prezintă, din punct de vedere clinic, sub trei aspecte diferite:

Cancerul vegetant (conopidiform sau papilar) este asemănător cu vegetațiile, dar caracterizat prin aceea că formațiunile lui au o bază de implantare largă și dură la pipăit, ușor sîngerîndă la atingere și o remarcabilă tendință la necroză și sfacelare. Arborizațiile de la suprafața tumorii sînt mai puțin fine decît în vegetații. Extinderea lui în profunzime și în suprafață se poate face repede. Biopsia este necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Ulcerul canceros este forma evolutivă care aparține îndeosebi glandului. Aspectul este al unei ulceratii profunde, cu fundul dur și scobit și cu marginile ridicate, indurate și neregulate.

Confuzia cu șancrul sifilitic este foarte adesea posibilă, din cauza asemănării leziunilor. Această greșeală de diagnostic este în multe cazuri cauza întîrzierii tratamentului cancerului.

Analiza secreției ulceratiei prin ultramicroscopie, reacția Bordet-Wassermann pozitivă, faptul că leziunea dispăre repede prin tratament antisifilitic, sînt semne în favoarea leziunii sifilitice.

În multe cazuri, însă, biopsia este singura în stare să hotărască diagnosticul. Aceasta nu trebuie amînată prea multă vreme și va fi practică ori de cîte ori ulceratia manifestă o tendință la persistență și la sîngerare.

Forma nodulară se caracterizează prin prezența unor noduli care nu au tendință la ulcerare, dar care se dezvoltă repede, devenind în scurt timp foarte voluminoși.

Oricare ar fi aspectul clinic sub care evoluează cancerul nu trebuie să se uite că diagnosticul timpuriu hotărăște succesul tratamentului.

Pentru aceasta, biopsia devine obligatorie în fața unor astfel de leziuni a căror cauză nu este stabilită cu precizie.

Evoluția cancerului penisului se face în stadii succesive.

Primul stadiu, de dezvoltare locală, se caracterizează prin creșterea în volum a tumorii care, în cele din urmă, acoperă complet glandul, formînd o masă dură și prin întinderea ei la țesuturile din jur. Prin continuitate, prin înșămîntările unor suprafețe separate și mai rar prin vasele limfatice, tumoarea se extinde continuu, ajungînd să distrugă glandul și prepuțul, infiltrînd învelișurile penisului și atingînd scrotul și țesuturile pubisului. Un fapt care trebuie reținut este că în această fază de extensie locală corpul spongios și uretra sînt multă vreme respectate.

Al doilea stadiu este stadiul de dezvoltare a metastazelor ganglionare. Acestea se observă cam în 80% din cazuri și sînt timpurii și bilaterale. În primul rînd apare adenopatia satelită regională, care este reprezentată prin prinderea ganglionilor inghinali superficiali, îndeosebi a acelor care aparțin grupului cranio-medial. Urmează prinderea ganglionilor femorali și iliaci externi. Calea prin care se fac aceste metastaze este reprezentată de trunchiurile limfatice situate de-a lungul venei dorsale a penisului. Ajunse la rădăcina organului, acestea se bifurcă în doi pediculi, fiecare dintre ei străbătînd cîte un inel femoral.

Nu există o proporționalitate între volumul tumorii și al adenopatiei. Adenopatia unilaterală este excepțională în cancerul penisului. Este important de reținut că nu totdeauna adenopatia se datorește metastazelor. În multe cazuri ganglionii sînt măriți de volum din cauza unei adenite inflamatoare.

În caz de adenopatie neoplazică ganglionii sînt mici, duri, mobili, despărțiți unul de celălalt și acoperiți de tegumente normale, spre deosebire de ganglionii din adenopatia inflamatoare, care sînt mari, dureroși, uniți în grupe, înconjurați de o zonă de edem și împăstare și acoperiți de tegumente roșii, infiltrate.

Al treilea stadiu de evoluție a cancerului penisului este stadiul de generalizare; apar metastaze la distanță, în organe ca ficat, plămâni etc. Această generalizare se face pe cale sanguină și este excepțională în cursul cancerului penisului.

În ce privește evoluția locală, tumoarea progresează continuu, invadând penisul și țesuturile din apropiere, pe care le distruge. Necroza și infecția se accentuează, producând între altele hemoragii uneori grave. Uretra este invadată sau comprimată, micțiunea este îngreuiată sau chiar împiedicată. Starea generală se alterează și bolnavul moare în 2—4 ani, cu simptome de cașexie și infecție urinară.

Tumori cu structură conjunctivă

Sînt primitive sau secundare.

Dintre tumorile maligne primitive cu structură conjunctivă, cel mai obișnuit este sarcomul cu celule rotunde sau fuziforme. Se observă foarte rar. Se dezvoltă din țesutul conjunctiv al corpilor erectili, mai rar din uretră, sub formă de noduli circumscriși, care cresc foarte repede. Metastazele ganglionare și generale sînt timpurii și numeroase, mai cu seamă în unele forme histologice, ca melanosarcomul. Tendința la ulcerare este foarte redusă, fapt care deosebește sarcomul de epiteliom.

Tratamentul tumorilor maligne ale penisului

Deosebim fizioterapia și tratamentul chirurgical. De la început trebuie stabilit că tratamentul cancerului penisului este cu atît mai eficace cu cît se face mai timpuriu. Experiența arată că în cancerul tratat în stadiul de început al evoluției lui, succesele durabile (după cinci ani) se ridică pînă la 92% din cazuri.

Indicația metodei de tratament este în raport cu stadiul și forma evolutivă a fiecărui caz în parte.

Fizioterapia constă în rادیu- și radioterapie.

Tratamentul chirurgical cuprinde exereza mai mult sau mai puțin întinsă (amputația parțială sau totală a penisului), însoțită de ablația ganglionilor regionali.

Emasculația totală, care cuprinde, pe lîngă amputația totală a penisului cu uretrotomie perineală, sacrificarea scrotului cu conținutul său, a fost aproape total părăsită în ultimul timp, deoarece s-a constatat că reprezintă o mutilare gravă, inutilă (penisul și organele conținute în scrot nu sînt sediul recidivelor cancerului penian).

De asemenea, trebuie fixată de la început atitudinea asupra ablației ganglionilor sateliți. Este stabilit ca aceasta să nu fie executată în aceeași sedință cu tratamentul leziunii peniene. Septicitatea leziunii peniene creează riscul unor infecții grave ale rănii operațoare, care compromite rezultatul operației (flegmoane, gangrene, hemoragii grave).

Evidarea ganglionilor este indicată după un interval de 4—6 săptămîni de la tratamentul leziunii peniene, cînd inflamația supraadăugată s-a stins.

Astăzi se admite următoarea schemă în tratamentul cancerului penisului:

Leziunea neoplazică în stadiul inițial, strict localizată, trebuie tratată prin diatermocoagulare și radioterapie de contact.

În leziunea vegetantă localizată la gland se începe totdeauna prin distrugerea vegetațiilor cu ajutorul electrocoagulării, urmată de aplicații de rادیu (cu aparat mulat) și uretrotomie perineală, dacă meatul este stenozat.

Leziunea care se întinde pînă la rădăcina penisului, sau leziunea pe un penis scurt, retractat, unde aplicarea rادیului nu s-ar putea face fără riscul radionecrozei oaselor pubisului, justifică amputarea totală a penisului.

Tratamentul ganglionilor se face ținând seama de vîrsta bolnavului, de starea lui generală (anemie, cașoxie), de starea locală (obozitate) și de caracterul adenopatiei (persistă, scade sau crește după tratamentul leziunii peniene). El cuprinde excreza bilaterală a ganglionilor inghino-femorali, radioterapie prin aparat mulat, radioterapie.

BOLILE SCROTULUI

Unele particularități de structură a țesuturilor scrotului explică aspectul deosebit pe care îl iau diferitele leziuni de la acest nivel.

Pielea scrotului este subțire și așezată pe un țesut cu numeroase fibre musculare. Din această cauză formează numeroase încrețituri. Suprafața scrotului este mult mai mare decît pare, ceea ce îi dă posibilitatea să se întindă deosebit de mult în cursul proceselor infiltrative.

Pielea scrotului este presărată cu numeroase glande sebacee, ceea ce explică frecvența inflamațiilor și a chisturilor sebacee.

Straturile anatomice care alcătuiesc scrotul comunică direct cu cele care formează învelișurile penisului, de unde posibilitatea difuzării proceselor inflamatoare la acestea din urmă.

Scrotul este bogat vascularizat, fapt care explică gravitatea hemoragiilor, dar și posibilitatea resorbției rapide a revărsatelor și tendința remarcabilă la cicatrizare a leziunilor.

TRAUMATISMELE SCROTULUI

Sînt produse prin lovire, cădere sau prin arme (arme de foc, arme albe).

Se deosebesc două varietăți: traumatisme închise și deschise.

Traumatismele închise ale scrotului se caracterizează prin dezvoltarea unui hematom întins și voluminos. Scrotul este mult mărit de volum, cu pielea întinsă, lucioasă, de culoare vinată, edemațiată. Conținutul scrotului nu se mai poate pipăi. Vascularizația abundentă grăbește resorbția revărsatului sanguin în aceeași măsură în care a favorizat producerea lui.

Hematomul dispare adesea în cîteva zile, fără să lase urme.

Sînt rare cazurile în care gravitatea hemoragiei (creșterea continuă în volum a scrotului) sau semnele de infecție fac necesară incizia hematomului. De obicei repausul la pat, compresele umede calde și pansamentul ușor compresiv sînt suficiente să grăbească vindecarea.

Tratamentul prin pungă cu gheață nu este indicat în contuziile scrotului, deoarece poate provoca gangrena pielii. De asemenea, nu este indicat să se facă puncții pentru golirea hematomului, căci se ușurează infecția lui.

Rănirile scrotului se caracterizează prin hemoragii mari.

Vascularizația abundentă ușurează cicatrizarea, care se face repede, chiar în cazurile cînd există pierdere de substanță. Pentru același motiv rănile scrotului sînt destul de rezistente la infecție.

Pierderile de substanță, chiar cînd sînt atît de mari încît lasă testiculul descoperit, nu necesită operații plastice. Cicatrizarea înlocuiește, de regulă, aceste defecte.

Tratamentul rănirilor scrotului este chirurgical și constă în regularizarea, excizia și cusătura rănii.

INFLAMAȚIILE SCROTULUI

Sînt destul de dese. Poarta de intrare o constituie leziunile pielii (eczemă, prurit, furuncul), sau ale organelor pe care le conține (testicul, epididim).

O formă a inflamației scrotului, destul de des observată, este orizipolul, care adesea are un caracter recidivant.

Inflamația scrotului se caracterizează prin edem, uneori voluminos, și distensie a pielii, care este roșie și lucioasă. Uneori, cum este cazul în erizipel, apar necroze mai mult sau mai puțin întinse ale pielii. Altcori inflamația evoluează către supurație, care poate lua aspectul unui flegmon.

Tratamentul constă în pansamente umede, calde, pomexi cu sulfamidă, sulfamidoterapie, penicilină. În cazurile cu tendință la supurație este necesară intervenția chirurgicală (incizie și drenaj).

ELEFANTIAZISUL SCROTULUI

Este de obicei concomitent cu cel al penisului și se datorește stazei limfatice consecutive blocării ganglionilor regionali (prin operație, inflamații, limfogranulomatoză benignă). Se caracterizează prin infiltrație cu serozitate și hiperplazia țesutului conjunctiv subcutanat și prin hiperkeratoza pielii. Poate să apară și în urma inflamațiilor repetate ale pielii (erizipel recidivant, fistule urinare etc.).

Scrotul este mărit de volum, uneori enorm, cu pielea foarte îngroșată și fără cute. Organele conținute în scrot nu se mai pot pipăi, din cauza grosimii sacului. Elefantiazisul nu are tendință la vindecare.

Tratamentul constă în excizarea unor porțiuni întinse din pielea modificată, împreună cu țesutul subcutanat. El nu urmărește vindecarea procesului, care nu se poate obține prin operație, ci micșorarea volumului scrotului.

BOLILE TESTICULULUI

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE

Testiculul se dezvoltă din partea caudală a glandei germinale nediferențiate, la nivelul celui de-al doilea segment sacral. Tulburările în dezvoltarea sa duc la anomalii. Acestea sînt de mai multe feluri.

Aplazia testiculului sau anorhia se caracterizează prin lipsa totală a testiculilor. Este o anomalie excepțional de rară.

Hipoplazia congenitală a testiculului, uni- sau bilaterală, este o anomalie întâlnită mai des. Din punct de vedere anatomic, se caracterizează prin volumul foarte redus al testiculului, în contrast cu dezvoltarea neobișnuit de mare a epididimului și a formațiunii numite *rete testis*. Se știe că, din punct de vedere embriologic, aceste două anexe ale testiculului au altă origine (corpul Wolff).

În hipoplazia bilaterală, caracterele sexuale secundare nu se mai dezvoltă, datorită lipsei secreției interne a testiculului, și bolnavul ia tipul eunucoid. Penisul și scrotul, deși bine conformate, rămîn reduse de volum. Prostata și veziculele seminale, fie că lipsesc complet, fie că sînt atrofice. Părul regiunii pubiene, barba și mustățile lipsesc complet, sau sînt foarte puțin dezvoltate. Țesutul adipos se dezvoltă intens, mai ales la coapse și abdomen. Bazinul însuși păstrează forma din copilărie. Cartilajele de conjugare se osifică foarte tîrziu, așa încît se observă o creștere anormală a oaselor lungi, care face ca membrele să aibă o lungime disproporționată față de trunchi. Vocea rămîne subțire, feminină.

Timusul persistă multă vreme, hipofiza este hipertrofiată.

În hipoplazia unilaterală aceste semne nu se întîlnesc și dezvoltarea se face normal. Testiculul cu evoluție normală asigură secreția internă necesară organismului.

Tratamentul hipoplaziei testiculului are efect numai în cazul cînd este aplicat înainte de pubertate. Constă în administrarea prelungită a extractului testicular total, asociat cu extracte din lobul ventral al hipofizei (hormon gonadotrop).

Rezultate bune se obțin și prin administrarea hormonilor masculini sintetici (acetat de testosteron), în doze de 5 mg pe zi.

De asemenea, au fost întrebuințate în scop terapeutic grefele testiculare (mămuță, berbec), făcute în scrot sau sub pielea abdomenului. Au neajunsul că se resorb, așa încât trebuie repetate la 3—4 luni.

Poliiorhidia sau hiperorhidia, caracterizată prin prezența unor testicoli supranumerari (1—2), este deosebit de rară.

ANOMALIILE DE POZIȚIE

ECTOPIA TESTICULULUI

Când testiculul nu coboară în scrot, ia naștere starea patologică denumită ectopia testiculului.

Ectopia este urmarea unei anomalii în dezvoltarea embriologică, fie prin oprirea migrației testiculului, fie printr-o migrație anormală.

Testiculul ia naștere din partea caudală a glandei genitale nediferențiate, situată, după cum se știe, în dreptul segmentului lombar al fătului. Porțiunea caudală a acestei glande coboară pînă la cel de-al doilea segment sacrat, încît este corect să se spună că dezvoltarea testiculului are loc la nivelul acestui segment, cam în zona orificiului profund al canalului inghinal.

În cursul vieții intrauterine testiculul migrează de la locul lui de origine, spre sediul lui normal, astfel încît la naștere el trebuie să fie coborît în scrot. Migrația testiculului către scrot este precedată de canalul peritoneo-vaginal.

Această migrație poate suferi abateri de la mersul ei normal: testiculul fie că nu execută mișcarea migratoare și rămîne la locul unde s-a format, fie că se oprește în drum, în timpul coborîrii, fie, în sfîrșit, se rătăcește, coborînd în alte regiuni decît în scrot.

Se numește *retenția testiculului* oprirea în coborîre, și *ectopia testiculului propriu-zisă* rătăcirea lui în timpul migrației. Amîndouă pot fi uni- sau bilaterale.

Retenția testiculului are două varietăți:

Retenția abdominală (testiculul abdominal, criptorhidia), în care testiculul rămîne în cavitatea abdominală, de cele mai multe ori înapoia canalului inghinal.

Retenția inghinală (testiculul inghinal), în care testiculul se oprește în una din porțiunile canalului inghinal.

Ectopia testiculului are de asemenea mai multe varietăți:

1) *Ectopia scroto-femorală*, cînd testiculul se situează sub pielea șanțului genito-femoral.

2) *Ectopia perineală*, cînd testiculul se găsește în afara scrotului, sub pielea regiunii perineului ventral.

3) *Ectopia transversală*, destul de rară, în care testiculul, în loc să coboare prin canalul inghinal de partea lui, trece în canalul de partea opusă, împreună cu testiculul de aceea parte, cu care se situează în aceeași pungă scrotală.

Anatomie patologică. Anomaliile de poziție ale testiculului se însoțesc de tulburări în dezvoltarea țesuturilor, ca: persistența canalului peritoneo-vaginal, scurtarea cordonului spermatic și hipoplazia testiculului. Aceasta din urmă este caracterizată prin volumul redus al glandei și, din punct de vedere microscopic, prin dezvoltarea rudimentară a canalelor seminale, lipsa maturației celulelor seminale și abundența aparentă a țesutului interstițial.

Patogenia ectopiei testiculului este încă discutată.

În primul rând, observația clinică arată că această tulburare în dezvoltare poate îmbrăca un caracter ereditar, deoarece adesea se observă la mai multe generații ale aceleiași familii.

Rolul patogen al anumitor factori mecanici, ca volumul redus al sacului scrotal, scurtarea cordonului, fixarea testiculului prin aderențe, lipsa de dezvoltare a canalului peritoneo-vaginal, nu a fost dovedit pînă în prezent.

Faptul că tratamentul cu hormoni sexuali este capabil, în multe cazuri, să împingă migrația testiculului pînă la stadiul ei final, arată că patogenia acestei anomalii trebuie explicată printr-o lipsă a hormonilor sexuali ai fătului.

În plus, în ce privește patogenia hipoplaziei testiculului ectopic, s-a emis părerea că aceasta ar fi condiționată de unii factori de mediu. Dezvoltarea normală a glandei sexuale se poate face numai în interiorul sacului scrotal, deoarece numai acesta îi oferă condițiile optime de temperatură (temperatura trebuie să fie mai joasă și mai stabilă decît cea a corpului). Într-adevăr, se pare că la temperatura normală a corpului și la variațiile frecvente ale acesteia, celulele seminale nu se pot dezvolta și matura.

Simptome. Examenul clinic descoperă ușor anomalia, care se manifestă prin absența din sacul scrotal a unuia sau a ambilor testiculi. Cînd leziunea este unilaterală, se numește monorhidie, cînd este bilaterală, se numește criptorhidie.

Prin pipăire se descoperă testiculul ectopic, fie în canalul inghinal, fie, mult mai rar, înapoia acestuia. Testiculul apare ca un nodul moale, mai mult sau mai puțin mobil, cu sensibilitatea caracteristică organului normal. De asemenea, în cazurile de migrație rătăcită, testiculul, cu aceleași caractere, se simte în regiunea femorală, genito-femorală sau perineală.

În caz de retenție abdominală profundă, sau la oamenii grași, testiculul nu se poate simți.

Nu trebuie confundată adevărata ectopie a testiculului, în care glanda nu se poate mișca din locul ei, cu așa-numitul testicul oscilant, care deși așezat la orificiul superficial sau în interiorul canalului inghinal, poate fi tras în sacul scrotal, poziție în care rămîne mult timp, pentru a reveni la locul lui înalt. Testiculul oscilant este comun la copii și nu necesită tratament.

Ectopia unilaterală nu produce alte tulburări funcționale, în afară de dureri ușoare în timpul efortului. Copilul se dezvoltă normal, caracterele sexuale secundare de asemenea, iar potența și fecunditatea sînt normale.

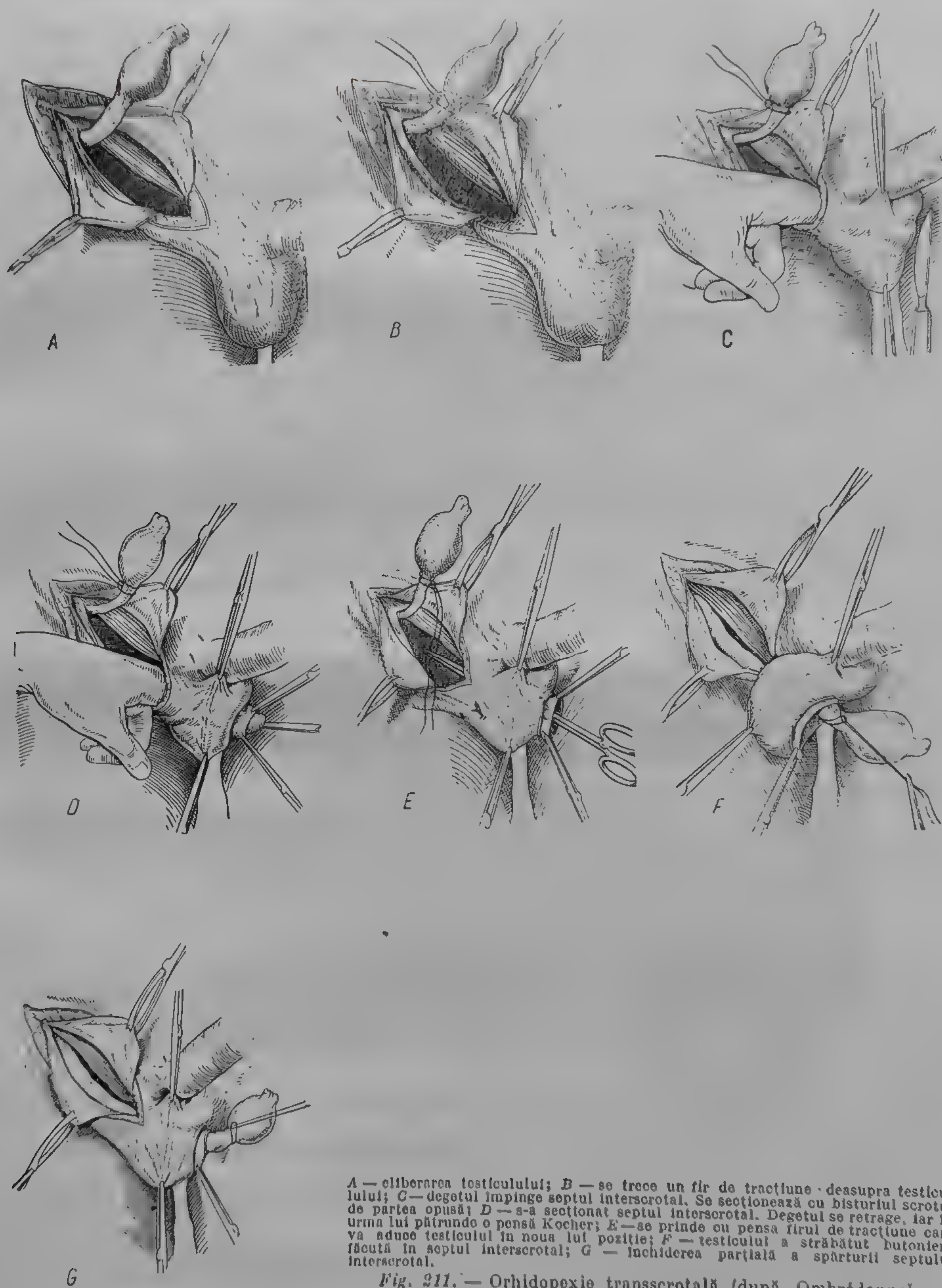
Ectopia bilaterală duce la sterilitate, din cauza opririi în dezvoltare a celulelor seminale în amindoi testiculi. Azoospermia se observă, în asemenea situații, pînă la 90% din cazuri. Dezvoltarea bolnavului și potența sînt însă normale, deoarece secreția internă a glandelor sexuale este păstrată.

Complicații. Ectopia testiculului expune bolnavul la o seamă de complicații. Acestea sînt: hidrocelul, complicațiile testiculare ale blenoragiei (sînt mai dese și mult mai grave, prin durerile intense și iritația peritoneului pe care le provoacă), răsucirea testiculului și mai cu seamă degenerescența malignă.

În ceea ce privește aceasta din urmă, se pare că ea trebuie atribuită faptului că în glanda anormală se găsesc incluzii embrionare, care sînt punctul de plecare a neoplasmului. După această concepție, nu mai este de admis că coborîrea chirurgicală a testiculului în scrot previne cancerizarea acestuia.

Tratament. Există două metode de tratament al ectopiei testiculului: medicală și chirurgicală.

Trebuie să se știe că, oricare ar fi metoda urmată, tratamentul trebuie aplicat între 8 și 10 ani, adică înainte de pubertate, deoarece la vîrsta pubertății se produc leziuni glandulare definitive, care aduc sterilitatea.



A — eliberarea testiculului; B — se trece un fir de tracțiune deasupra testiculului; C — degetul împinge septul interscrotal. Se secționează cu bisturiul scrotul de partea opusă; D — s-a secționat septul interscrotal. Degetul se retrage, iar în urma lui pătrunde o pensă Kocher; E — se prinde cu pensa firul de tracțiune care va aduce testiculul în noua lui poziție; F — testiculul a străbătut butoniera făcută în septul interscrotal; G — închiderea parțială a spărturii septului interscrotal.

Fig. 211. — Orhidopexie transscrotală (după Ombredanne).

Tratamentul medical se bazează pe concepția că tulburările de migrație ale testiculului sînt datorite unei lipse a hormonului gonadotrop al hipofizei ventrale și hormonului androgen al testiculului.

Administrarea hormonului gonadotrop hipofizar, extras din lobul ventral al hipofizei sau din urina femeilor însărcinate, este urmată de migrația completă a testiculului într-o proporție cam de 50% din cazuri.

Administrarea hormonului androgen, singur sau asociat cu hormonul gonadotrop, dă de asemenea unele rezultate bune.

O indicație exactă a acestui tratament în ceea ce privește durata și dozele nu există în prezent.

În plus, nu este sigur dacă această terapeutică nu ascunde și unele pericole, mai cu seamă cînd este vorba de cazuri în care examenul clinic nu descoperă semne evidente de insuficiență hormonală. Este posibil ca administrarea îndelungată a hormonilor, cu scopul de a se obține un rezultat cu orice preț, să provoace o pubertate artificială și să producă în glanda ectopică aceleași leziuni degenerative ca și pubertatea fiziologică.

Tratamentul chirurgical constă în coborîrea testiculului și așezarea lui în sacul scrotal prin operație. El este indicat în retenția inghinală sau în migrațiile rătăcite, deoarece în această situație testiculul este supus la tot felul de traumatisme.

Dimpotrivă, tratamentul chirurgical al retenției abdominale, care nu dă tulburări subiective, nu este indicat decît numai în caz de complicație (hidrocel, inflamație, tumoare malignă).

Există multe operații pentru coborîrea testiculului. Orhidopexia este cea mai recomandabilă. Ea constă în coborîrea testiculului în sacul scrotal prin alungirea cordonului spermatic; aceasta se obține secționînd elementele fibroase și musculare care-l scurtează și-l fixează la țesăturile din jur. Pentru a se înlătura reascensiunea lui, testiculul este trecut în punga scrotală opusă, printr-un orificiu creat în septul scrotului și fixat la marginile acestui orificiu (fig. 211).

Operația se completează cu rezecția canalului peritoneo-vaginal și cu refacerea canalului inghinal după procedeul lui Bassini. Intervenția se poate executa bilateral în aceeași ședință în cazurile în care anomalia este bilaterală.

Cînd testiculul în retenție inghinală nu poate fi coborît, din cauza condițiilor anatomice, și dacă testiculul opus este normal, este bine să se execute o castrare unilaterală. În caz contrar este indicat ca testiculul să fie împins în cavitatea abdominală, transformînd retenția inghinală în una abdominală, și să se refacă pereții canalului inghinal.

Rezultatele coborîrii chirurgicale a testiculului sînt bune în 85% din cazuri.

Glanda rămîne fixată la locul ei și de multe ori se observă o creștere a volumului său. Aceasta este mai evidentă dacă după operație se aplică tratamentul hormonal.

În cazuri rare se observă o atrofie secundară a glandei, produsă probabil de o tulburare în circulație, prin întinderea exagerată a vaselor.

Operația are un efect favorabil asupra funcțiilor testiculului (fecunditatea).

INVERSIUNEA TESTICULULUI

În mod normal, epididimul dublează marginea dorso-cranială a testiculului de care este fixat.

Uneori (cam 4% dintre cazuri) acest raport dintre testicul și epididim se schimbă, constituind starea denumită inversiunea testiculului.

Epididimul se poate situa pe marginea ventro-caudală a testiculului, ca și cînd cele două organe au executat o rotație de 180° în jurul axului lor longitudinal. Marginea dorso-

cranială a testiculului este liberă, iar testiculul se găsește înapoia epididimului. Canalul deferent urcă spre canalul inghinal pe fața ventro-laterală a testiculului. Este varietatea denumită inversiunea verticală a testiculului.

Mai rar testiculul execută o rotație în jurul axului său transversal, astfel încât polul său cranial devine ventral, sau caudal. Epididimul se situează deasupra testiculului. Este varietatea denumită inversiunea orizontală a testiculului.

Inversiunea are importanță clinică numai prin greșelile de diagnostic la care expune în caz de boli ale testiculului, sau prin predispoziția la complicații inflamatoare sau traumatice.

RĂSUCIREA TESTICULULUI ȘI A CORDONULUI SPERMATIC

Această boală este cunoscută în clinică și sub denumirea nepotrivită de orhită acută primitivă a copiilor.

Sindromul clinic, comun sugarului, copilului și adolescentului, se caracterizează prin:

a) durere de intensitate excepțională, care apare brusc în una din jumătățile scrotului și care începe să se liniștească după câteva ore;

b) tumefacție inflamatoare a jumătății dureroase a scrotului;

c) apariția în sacul scrotal inflammat a unei tumori foarte dureroase la pipăit.

Testiculul nu se mai poate deosebi de epididim și apare atârnat la un cordon spermatic îngroșat sau normal;

d) temperatura, care în multe cazuri ajunge la 39—40°, poate să rămână alteori normală.

Observația clinică a arătat că acest sindrom se datorește uneia din următoarele trei leziuni:

1. Răsucirea testiculului și a cordonului spermatic.

2. Răsucirea hidatidei nepedicate Morgagni.

3. Epididimita acută netuberculoasă a sugarului.

Răsucirea testiculului și a cordonului spermatic este cauza cea mai frecventă a sindromului de „orhită acută primitivă a copilului”. Răsucirea se face în jurul axei verticale și este completă (360°) sau chiar de două ori. Răsucirea se poate produce, fie în interiorul cavității vaginale (volvulusul testiculului), fie în afara acesteia (răsucirea cordonului spermatic) (fig. 212).

Vasele cordonului sunt strivite prin răsucire, astfel că circulația sîngelui este redusă sau complet oprită. Testiculul și epididimul cresc în volum și iau o culoare vinată. După 10—12 ore de la întreruperea circulației începe în testicul și epididim un proces de necrobioză aseptică, care duce cu timpul la atrofia lor totală. Rareori distrugerea glandei se produce prin supurație (infecție) și sfacel.

Răsucirea testiculului și a cordonului spermatic este condiționată de unele anomalii de dezvoltare și de mobilitatea exagerată a testiculului în sacul scrotal, datorită lungimii neobișnuite a mijloacelor lui de fixare (*gubernaculum testis* și mezoul testiculului). Pentru acest motiv, răsucirea se observă în majoritatea cazurilor (60%) la testiculul care nu a coborît complet în sacul scrotal (retenție inghinală).

Răsucirea hidatidei nepedicate Morgagni a fost cunoscută multă vreme sub numele de orhita subacută a adolescentului. Leziunea constă în răsucirea, o dată sau de două ori,

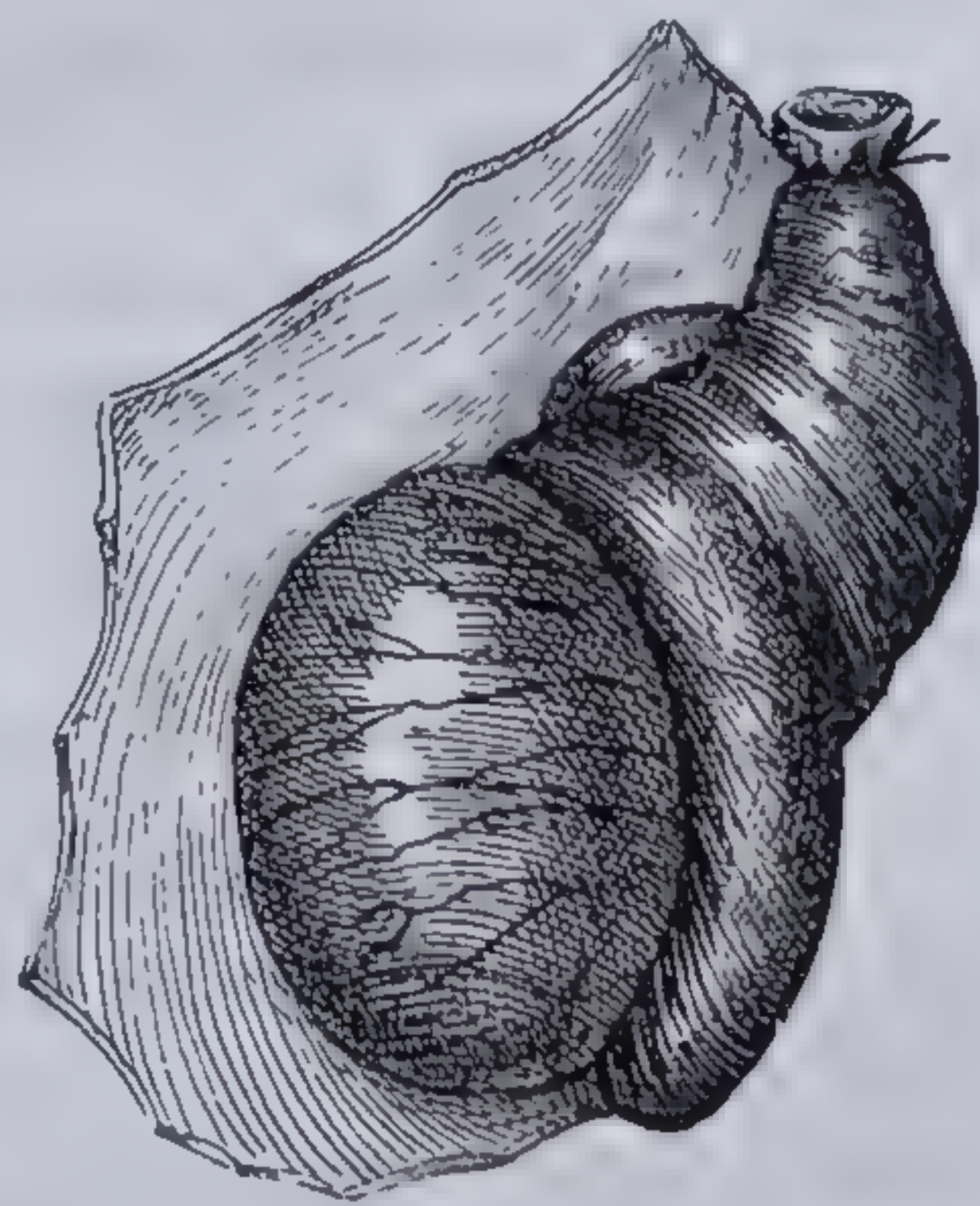


Fig. 212. — Torsiunea testiculului și a cordonului spermatic (după Jevette).

a hidatidei nepedicate în jurul axului ei lung. Răsucirea se face la locul de implantare a hidatidei, adică la unghiul format de capul epididimului și de polul ventral al testiculului. Cordonul spermatic este normal, iar epididimul și testiculul, ușor modificate de volum. Se găsește lichid în vaginală. Scrotul este edemațiat (fig. 213).

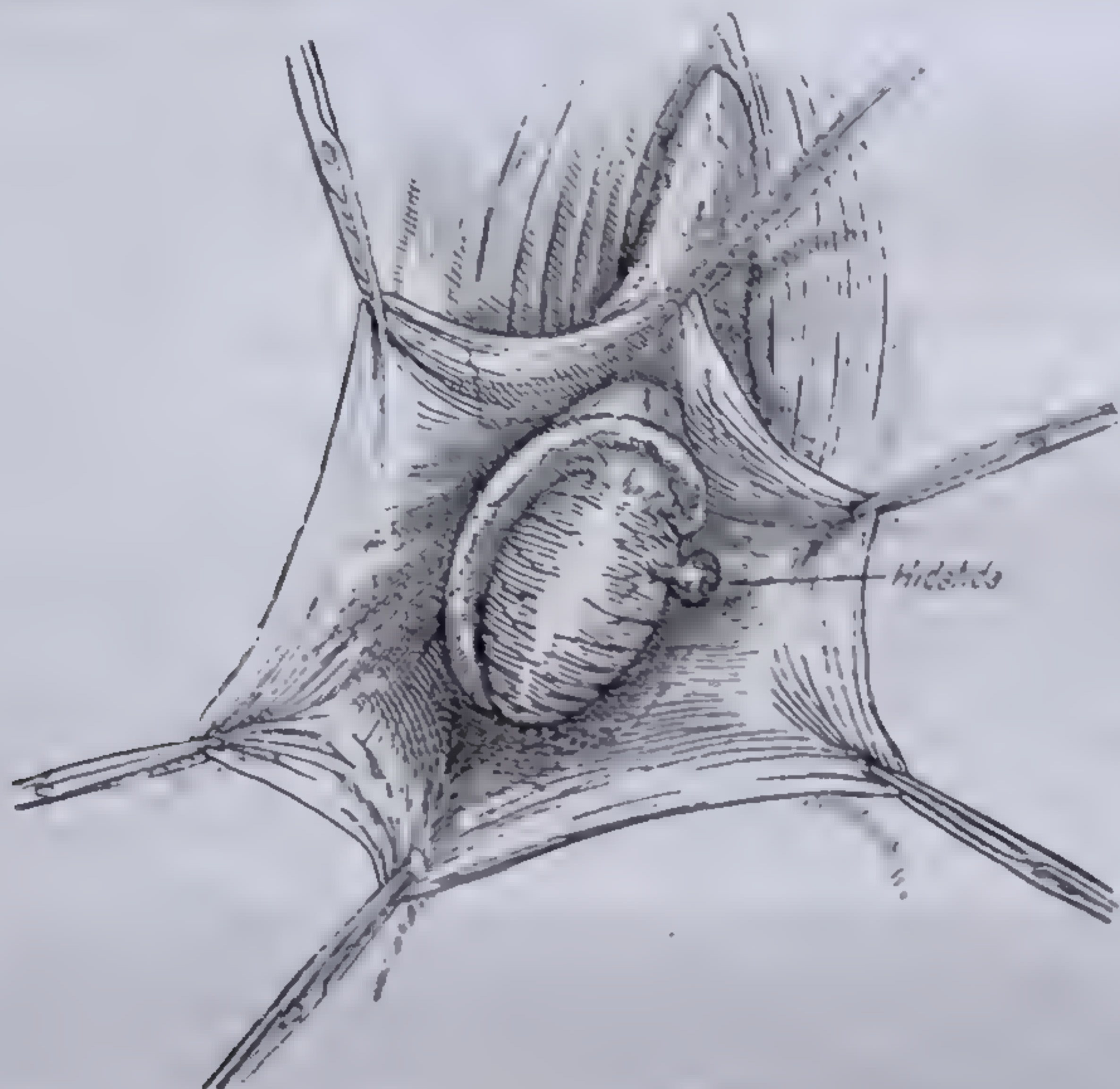


Fig. 213. — Torsiunea hidatidei lui Morgagni (după Lowsley și Kirwin).

- b) intensitatea relativă a semnelor clinice, aspectul normal al cordonului, descoperirea unei tumefacții rotunde la capul epididimului și polului ventral al testiculului, care apare brusc la un adolescent, orientează diagnosticul pentru răsucirea hidatidei lui Morgagni;
- c) febra ridicată; tumefacția scrotului și a epididimului, piuria și bacteriuria la un sugar sînt semne ale unei epididimite acute.

De fapt, din punct de vedere terapeutic confuzia de diagnostic nu are importanță, deoarece în toate cele trei cazuri este indicat același tratament.

În același sens nu este gravă confuzia de diagnostic cu hernia strangulată, dilatația acută a chistului cordonului, apendicita herniară etc., căci toate aceste boli necesită intervenția chirurgicală.

Tratamentul este chirurgical și trebuie aplicat de urgență. El are scopul să înlăture urmările grave ale răsucirii cordonului (necrobioza se dezvoltă după aproximativ 16 ore de la producerea accidentului).

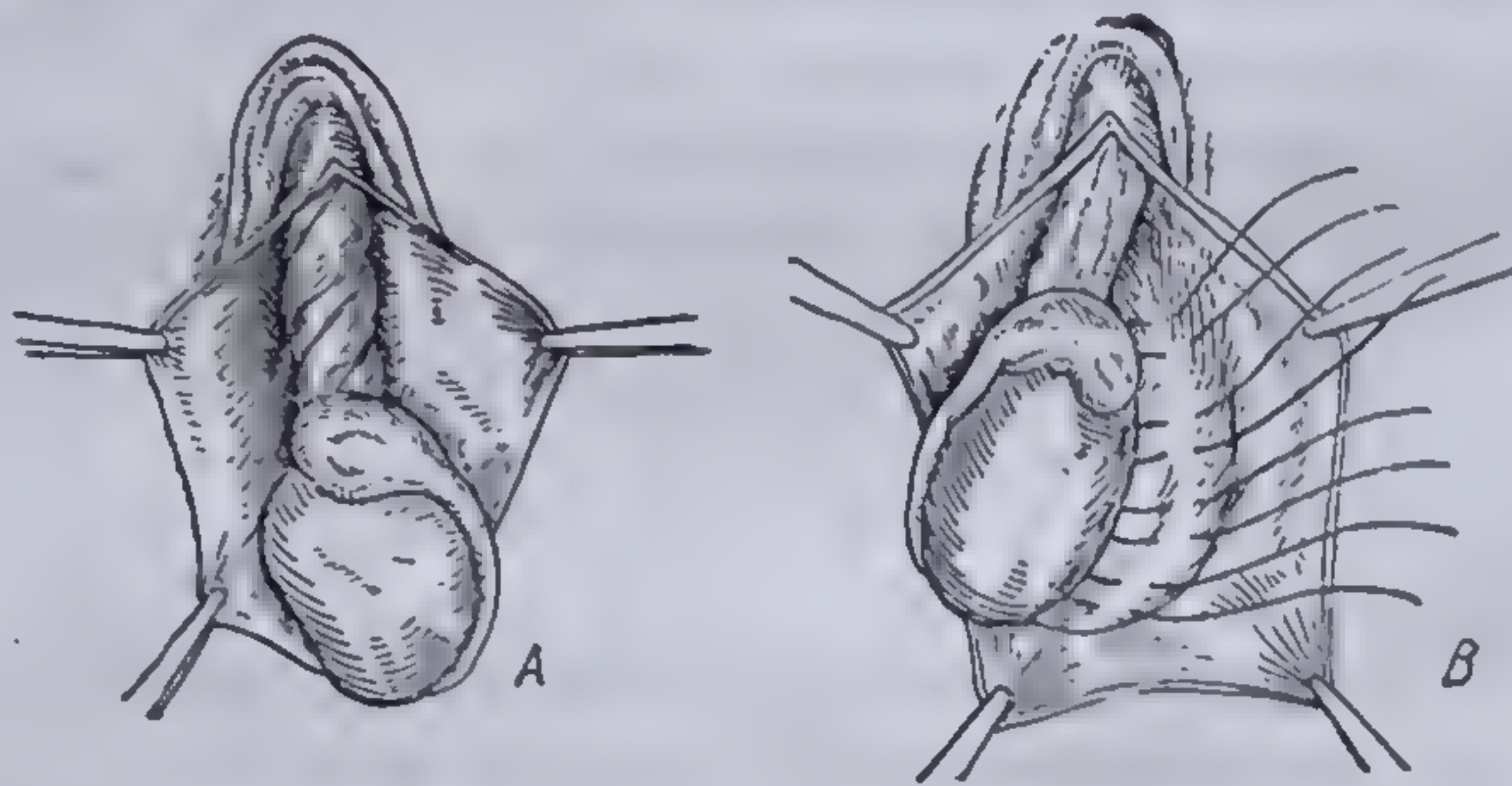
În caz de răsucire a cordonului, intervenția constă în dezrăsucirea, așezarea și fixarea testiculului în sacul său în poziție normală (fig. 214). Fixarea se face cu fire, la pereții sacu-

Evoluția clinică seamănă cu aceea a răsucirii testiculului și cordonului, însă intensitatea simptomelor este mult mai mică.

Epididimita acută a sugarului este inflamația epididimului urmată de formarea de microabcese, în care se găsește de obicei colibacilul.

Diagnosticul diferențial între aceste trei boli nu este totdeauna ușor de făcut. Confuziile sînt posibile. În general:

- a) temperatura normală, cel puțin la început, masa epididimo-testiculară voluminoasă, cordonul îngroșat, iradiația durerii în spate (spre lombe) și urina normală sînt semne care îndreaptă diagnosticul spre răsucirea cordonului spermatic, accident care de fapt este și cel mai frecvent și cel mai grav;



A — cordonul complet torsionat în sensul invers acelor ceasornicului; B — cordonul detorsionat și testiculul fixat la scrot pentru a se împiedica recidiva.

Fig. 214. — Operația pentru torsiunea cordonului spermatic (după Ph. R. Roen).

lui, cu scopul de a se preveni recidivele. Când intervenția este târzie și sînt semne de infecție, se face castrarea.

În caz de răsucire a hidatidei se procedează la extirparea ei.

În caz de epididimită acută, intervenția se mărginește la o simplă explorare, care influențează și ea favorabil mersul reacțiilor inflamatoare.

CHISTURILE EPIDIDIMULUI

Există trei varietăți de chisturi ale epididimului: intraepididimare, de origine tubulară, subepididimare, de origine seroasă, și subepididimare, de origine wolffiană. Fiecare dintre acestea au caractere clinice particulare.

Chisturile intraepididimare

Provin în mod obișnuit din dilatația segmentară a conductului spermatic, printr-un proces de scleroză pericanaliculă care-i strangulează lumenul în locuri diferite.

Chistul are forma unui diverticul al canalului și peretele lui are structura epiteliului acestuia. Se prezintă, fie sub forma unui chist unic, situat de obicei în dreptul capului epididimului, la periferia sau în centrul lui, fie sub forma de chisturi multiple (boala polichistică a epididimului).

Chistul mic are volumul unui bob de mazăre și este dureros la pipăit; uneori apar dureri spontane. Prezintă semnul transiluminăției (semn al conținutului său lichid și clar).

Chisturile multiple apar răspândite la suprafața epididimului. Unele dintre ele sînt pediculate. Clinic, epididimul este ușor mărit, neregulat, cu noduli presărați de-a lungul lui. Vaginala conține o cantitate mică de lichid. Urina limpede și aspectul normal al cordonului spermatic și al canalului deferent infirmă diagnosticul de inflamație a epididimului.

Tratamentul chirurgical este necesar numai în cazurile dureroase și constă în extirparea chistului, în caz de chist unic, și în epididimectomie, în caz de epididimită polichistică.

Chisturile subepididimare

Originea lor se găsește în fundul de sac epididimo-testicular. Ele se produc printr-un proces de vaginalită exsudativă în urma închiderii unor porțiuni din fundul de sac epididimo-testicular prin aderențe. Peretele lor este format din endoteliul vaginalei, iar conținutul este seros. Epididimul este întins prin presiunea chistului și apare sub forma unei lame mai mult sau mai puțin subțiri, care dublează peretele cranial al chistului.

Tratamentul constă în epididimectomie.

Chisturile supraepididimare (chisturi spermatice, spermatocel)

Sînt formațiuni chistice care iau naștere în interiorul sau la suprafața epididimului. Volumul lor este diferit. Ele sînt uni- sau multiloculare. Au un perete subțire, transparent, mai rar gros și în parte calcificat, format dintr-un strat conjunctiv căptușit cu un epiteliu asemănător celui al căilor spermatice. Conțin un lichid care în unele cazuri este limpede ca apa, iar în altele tulbure (alb-lăptos), din cauza unei cantități mari de spermatozoizi care înnoată în interiorul lui (de aci denumirea de chisturi spermatice).

Patogenia acestor chisturi este explicată, fie printr-o dilatație a canaliculelor seminale excretoare deasupra unei stenoze inflamatoare, sau traumatice (chisturi prin retenție), fie printr-o dilatație chistică a formațiunilor rudimentare, resturi embrionare ale canalului

Wolff, care se găsesc în epididim (hidatida pediculată, canalele oarbe, vasele rătăcitoare Haller etc.).

Faptul că în unele dintre chisturi se găsesc spermatozoizi este datorit unei comunicări cu canalul seminal excretor. Când această comunicare a dispărut de mai multă vreme, spermatozoizii lipsesc din lichidul chistului.

Spermatocelul se manifestă clinic ca o tumoare cu conținut lichid, care se desprinde din capul epididimului, mai rar din coada sau corpul lui. Crește încet, putând ajunge la volumul unui măr sau al unui pumn. Este neregulat la suprafață și nedureros. Prezintă semnul transiluminației, ca și hidrocelul. Testiculul se găsește sub formațiunea chistică sau la polul ei dorsal.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu chistul cordonului, care nu are legătură cu epididimul și cu hidrocelul, în care testiculul nu se mai poate pipăi, fiind înecat în masa lichidă, iar la puncție se obține un lichid de culoare galben-citrin.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului, care de cele mai multe ori se face împreună cu epididimul. Indicația tratamentului chirurgical este dată de volumul chistului.

TUMORILE CORDONULUI SPERMATIC

Tumorile cordonului spermatic pot fi benigne sau maligne.

Tumorile benigne. În afară de tumorile solide (fibroame, mixoame, lipoame), care sînt foarte rare, se întîlnesc mai des tumori cu conținut lichid. Între acestea sînt chisturile seroase și cele wolffiene.

Chisturile seroase (chisturile cordonului) nu sînt altceva decît hidroceluri închistate, cavități rămase prin închiderea incompletă a canalului peritoneo-vaginal.

Se pot găsi în diferite segmente ale cordonului spermatic, de unde mai multe varietăți: properitoneal (între peritoneu și mușchi), interstițial (între pereții canalului inghinal), funicular (pe porțiunea funiculară a cordonului).

Chisturile wolffiene sînt adevărați diverticuli ai canalului deferent, a cărui structură anatomică o împrumută.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea lor.

Tumorile maligne pot fi primitive sau metastatice. Din punct de vedere histologic se deosebesc: epiteliome, sarcoame, liposarcoame sau tumori mixte. Sînt foarte rare.

TRAUMATISMELE TESTICULULUI ȘI EPIDIDIMULUI

Datorită așezării lor, testiculul și epididimul sînt foarte expuse traumatismelor, cu toate că mobilitatea lor mare le sustrage deseori forței agentului vulnerant.

Lovirea directă (cădere pe perineu, lovitură cu piciorul sau cu diferite obiecte în timpul sportului), tracțiunea, compresiunea, armele de foc sau instrumentele tăioase, ori înțepătoare provoacă leziuni traumatice ale testiculului și epididimului.

Acțiunea agenților vulneranți se poate extinde și asupra cordonului (porțiunea funiculară).

Traumatismele testiculului și epididimului pot fi închise sau deschise.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE (contuziile)

Leziunea caracteristică acestei varietăți de traumatisme este hematomul testiculului sau epididimului, urmare a hemoragiei interstițiale. Testiculul și epididimul sînt ușor mărite de volum, în stare de tensiune și de culoare vînată.

Hematomul testiculului este cea mai importantă dintre aceste leziuni, prin urmările pe care le poate avea. Deoarece albuginea este inextensibilă, sângele revărsat strivește țesutul glandular, ceea ce duce la atrofia testiculului, printr-un proces de necroză aseptică. Rareori hematomul se poate infecta și astfel apar supurația testiculului și necroza țesutului glandular.

Alături de hematomul testiculului, traumatismul poate provoca leziuni și în formațiunile anatomice vecine. Astfel, se observă:

- hematomul vaginalei, în care cavitatea vaginală este plină cu sânge;
- hematomul profund al scrotului, în care sângele difuzează în spațiul dintre tunică fibroasă și foița parietală a seroasei vaginale;
- hematomul superficial al scrotului, în care țesutul conjunctiv dintre piele și fibroasă este infiltrat cu sânge;

hematomul cordonului spermatic, în care sângele se infiltrează în țesutul conjunctiv care unește elementele cordonului în porțiunea funiculară.

Există cazuri în care forța agentului vulnerant este atât de mare, încât testiculul nu suferă numai o contuzie, ci este zvirlit în afara pungii scrotului, fie înspre perineu, fie înspre canalul inghinal. Această leziune se cunoaște sub numele de luxația testiculului. În asemenea situație este necesară repunerea urgentă a testiculului în sacul său, operație care reușește prin manevre nesîngerînde, dacă a fost executată imediat după accident (aderențele care se formează mai târziu impun tratamentul chirurgical).

Clinic, contuzia testiculului și epididimului se manifestă printr-o durere vie, care în multe cazuri poate duce la sincopă sau la șoc, din cauza bogăției terminațiilor nervoase ale acestor organe.

Testiculul și epididimul sînt tumefiate și foarte sensibile la pipăit. Cordonul este normal și îngroșat, pielea scrotului normală sau infiltrată, echimotică.

În ce privește diagnosticul, trebuie eliminate leziunile epididimo-testiculare de cauză inflamatoare (gonococice, tuberculoase etc.). Acestea predispun la greșeli de diagnostic, cu atât mai mult cu cît bolnavul pune foarte des apariția inflamației în legătură cu un traumatism. Prezența vinătăii caracteristice și lipsa inflamației uretrei, a piuriei și a secreției uretrale sînt semne care înlătură diagnosticul de orhită inflamatoare.

O tumefacție fluctuantă, în care vaginala nu se poate ciupi și epididimul nu se poate pipăi, sînt semnele hematomului vaginalei.

Aspectul inflamator al scrotului ne orientează pentru răsucirea cordonului spermatic.

Tratament. În cazurile în care intensitatea redusă a simptomelor locale și generale pledează pentru o sîngerare mică și o tensiune moderată a țesutului epididimului sau testiculului, repausul la pat, suspensia scrotului și compresele umede, calde, grăbesc resorbția și aduc vindecarea. Cînd hematomul este voluminos și există pericolul de comprimare și atrofie a țesutului glandular, este necesar tratamentul chirurgical urgent. Sub anestezie, se exteriorizează testiculul, se incizează albuginea și se golește hematomul, după care se face hemostaza și cusătura învelișurilor.

TRAUMATISMELE DESCHISE

Se deosebesc răni contuze, produse în special prin arme de foc (răni prin împușcare), și răni prin tăiere sau prin înțepare. Dintre acestea, cele mai importante sînt rănile prin împușcare. Acestea se observă în 80% din rănile scrotului. Distrugerea țesutului glandular este uneori așa de mare, încît glanda se necrozează. Urmările grave ale rănirilor epididimului și testiculului sînt hemoragia și infecția (mai rar).

În majoritatea cazurilor testiculul iese afară din vaginală, prin rana scrotului. Această enucleare poate fi temporară, testiculul revenind la locul său în scrot prin tracțiunea exercitată asupra lui. În alte cazuri, când orificiul de ieșire este mic, testiculul se fixează la marginile răni scrotului și rămâne definitiv în afară, acoperindu-se repede cu un țesut de granulație, care poate duce la formarea unei cicatrice. De cele mai multe ori, în asemenea cazuri se produc tracțiuni și compresiuni asupra cordonului. Acestea determină tulburări grave ale circulației, explicând atrofia tîrzie a glandei, printr-un proces de orhită traumatică.

Tratamentul este chirurgical. El constă în excizarea și hemostaza răni și în repunerea în scrot a testiculului enucleat. Când distrugerile sînt întinse, se face castrarea.

În rănilor prin tăiere sau în cele prin înțepare, țesutul glandular poate hernia în parte prin spărtura albuginee. Deoarece substanța herniată se necrozează foarte repede, este necesară reducerea sau îndepărtarea ei de urgență și cusătura albuginee, chiar cu riscul infecției.

TUMORILE TESTICULULUI

Neoplasmele testiculului sînt rare (1—2% din totalul tumorilor organelor).

Anatomie patologică. Structura lor histologică este foarte variată.

După țesuturile din care pornesc, tumorile testiculului se împart în două mari grupe (Chevassu):

a) tumori proprii ale testiculului, care își au originea, fie în celulele liniei seminale, fie în celulele interstițiale;

b) tumori care nu sînt proprii testiculului și care își au originea, fie în țesutul conjunctiv interstițial al glandei, fie în incluzii embrionare. Tot aci trebuie adăugate metastazele venite de la alte organe.

Dintre tumorile descrise mai sus, unele sînt rare sau chiar excepționale. Din această categorie fac parte:

Tumorile de origine conjunctivă: fibromul, sarcomul, fibrosarcomul.

Tumorile care au originea în celulele interstițiale și care se dezvoltă mai des în testiculul ectopic.

Tumorile de origine epitelială, printre care amintim: adenomul testicular, care se dezvoltă din celulele liniei seminale, și epiteliomul wolffian, care se dezvoltă din epiteliul canalelor excretoare.

Tumorile metastatice, a căror origine se găsește în neoplasmele intestinale, hepatice, amigdalene, osoase.

Altele se observă mult mai des și din acestea fac parte seminomul și embrioamele.

Seminomul (epiteliomul seminal sau carcinomul embrionar) este cel mai frecvent dintre neoplasmele testiculului. Ia naștere din celulele nediferențiate din care derivă spermatogoniile. Așa se explică pentru ce seminomul se întâlnește de obicei la bărbați în plină activitate sexuală, foarte rar la bătrini și niciodată înainte de pubertate.

Pe secțiune seminomul apare ca o masă omogenă de culoare roz-gălbuie, care se dezvoltă exclusiv în țesutul glandular al testiculului, pe care-l împinge la periferie, transformîndu-l în cele din urmă într-un fel de coajă. Albugineea este în general respectată de țesutul neoplazic. În vaginală se găsește lichid. În cazurile înaintate, epididimul este invadat de tumoare.

Microscopic, seminomul este format din celule mari cu protoplasmă clară.

Embriomul este de asemenea frecvent. În structura lui intră țesuturi multiple, care nu se găsesc în mod normal în testicul: cartilaje, fibre musculare netede, elemente epiteliale diferite (pavimentos, cilindric cu celule caliciforme, ca cele din tubul digestiv, epi-

teliul de tip neural sau corial etc.), dispuse sub formă de chisturi sau infiltrații și inundate de lacuri de sânge.

Prezența acestor elemente deosebește chiar macroscopic embriomul de seminom.

Embriomul are două varietăți:

Teratomul, tumoare formată din țesuturi cu celule adulte, diferențiate: păr, dinte, țesut glandular, țesut gras, țesut muscular, țesut nervos, cartilaje, oase. Este asemănător chistului dermoid al ovarului. Se dezvoltă în interiorul testiculului, de obicei la stînga. Teratomul este o tumoare a copilului. Nucleul lui de dezvoltare se găsește deja format în testiculul nou-născutului. Este benign. Nu dă niciodată metastaze și nici recidive locale. Se dezvoltă încet și poate ajunge la un volum impresionant.

Embriomul pur (teratoid, embrioid) este o tumoare formată din țesuturi cu celule tinere, nediferențiate, reprezentînd cele trei foițe embrionare (ectoderm, mezoderm, endoderm). După predominanța unuia sau altuia dintre țesuturi, poate lua aspect de encondrom, osteom, mixom, fibrom, miom, carcinom, sarcom etc. Alteori ia forma unei tumori mixte (toate țesuturile componente se dezvoltă la fel).

Se observă în general la bărbații între 30 și 40 de ani. Prinde de obicei un testicul, dar poate fi și bilateral. Cînd este bilateral, embriomul din al doilea testicul este considerat ca o metastază a primului. Embriomul pur este de asemenea o tumoare relativ benignă.

Unele embrioame sînt degenerate. Printre acestea este corioepiteliomul testiculului sau placentomul testiculului, tumoare foarte malignă, care evoluează repede și dă în scurt timp metastaze.

Pe secțiune, tumoarea prezintă zone întinse de distrucție tisulară prin hemoragie, de culoare închisă, asemănătoare cu cheagurile. Histologic, țesutul tumorii are structura vilozităților coriale; este analog corioepiteliomului femeii.

Evoluția tumorilor testiculului se face în etape, într-un timp mai mult sau mai puțin lung, după caracterul de malignitate al fiecăruia.

La început, epididimul, vaginala, scrotul și cordonul sînt absolut normale. Testiculul însuși nu-și modifică un oarecare timp aspectul. Numai o vascularizație abundentă, care brăzdează albugineea, trădează dezvoltarea unei tumori testiculare. Acest semn are o mare importanță pentru diagnostic și deci pentru viitorul bolnavului. Modificările de volum, formă și consistență a testiculului, ca și modificările formațiunilor din jur (destinderea epididimului, revărsat lichid intravaginal) apar mai tîrziu.

Extinderea cancerului testiculului în afara glandei corespunde etapei următoare și se face pe cale limfatică (mai mult prin mecanismul emboliilor neoplazice, decît prin permeație).

Limfaticile testiculului urmează calea vaselor spermaticice și primii ganglioni la care ajung sînt situați în regiunea lombară, pe o suprafață largă, delimitată cranial de vasele renale, medial de vasele prevertebrale (aortă, cavă) și lateral de ureter. Adenopatia regională secundară tumorilor testiculului este deci înaltă, supraombilicală. Acești ganglioni regionali se leagă cu limfaticile supraclaviculare stîngi și cu acelea ale plămînilor prin intermediul cisternei lui Pecquet și al canalului toracic.

Prin aceste legături adenopatia secundară din tumorile testiculului se extinde la distanțe mari în organism.

Etapa ultimă este a metastazelor viscerale; acestea se fac pe cale hematogenă, în plămîni, pleură, coloana vertebrală, ficat, sistem osos etc.

Simptome. Din punct de vedere clinic semnele tumorilor testiculului sînt diferite, după cum acestea se găsesc la început sau în plină dezvoltare.

La început, semnele clinice sînt aproape inexistente. Testiculul, a cărui sensibilitate diminuează, prezintă într-o zonă foarte limitată din masa lui un țesut consistent, mai dur,

sau, ceea ce este mai rar, mai moale. Restul testiculului și toate organele genitale în legătură cu el sînt normale. În acest stadiu al tumorii numai orhidotomia exploratoare, urmată de biopsie cu examen histologic extemporaneu, poate stabili diagnosticul. Castrarea timpurie aduce în general o vindecare durabilă a bolnavului.

În stadiul de dezvoltare a tumorii semnele clinice apar mai evidente. Scrotul, mărit de volum, dar de aspect normal, nedureros și cu pielea suplă, conține o tumoare de volum variabil, cu suprafața netedă sau cu nodozități, de consistență dură sau, dimpotrivă, moale, fluctuantă. La polul ventro-cranial al tumorii se pipăie capul epididimului, care este normal.

Este un semn de valoare excepțională, care arată că tumoarea din scrot corespunde testiculului mărit de volum.

Epididimul, canalul deferent și organele genitale profunde sînt normale. Această constatare reprezintă un argument foarte puternic în favoarea unui cancer al testiculului.

În unele cazuri cordonul spermatic este ușor infiltrat (limfangită neoplazică). Din cauza vascularizației abundente a tumorii se simt bătaile arterei spermaticice.

Adenopatia înaltă laterovertebrală (supraombilicală) și profundă, care se descoperă prin examenul abdomenului și lombelor, adenopatia supraclaviculară stîngă, descoperirea unei metastaze pulmonare sau osoase sînt semne care confirmă natura neoplazică a tumorii din testicul.

Prezența în urină și în sînge a hormonilor gonadotropi (prolan A și prolan B) și a foliculinei este un semn de valoare absolută pentru diagnosticul tumorilor testiculului.

Excreția urinară a prolanului A nu se produce decît în cazul cancerului testiculului. Nici un cancer extratesticular și nici o leziune testiculară, în afară de cancer, nu provoacă acest simptom.

Reacția Ascheim-Zondeck (descoperirea prolanului A în urina bolnavului, prolanuria) este pozitivă în cursul evoluției tuturor tumorilor testiculului, în special a celor care derivă din linia seminală.

S-a putut constata că dozarea cantitativă a prolanului în urină este în măsură să dea indicații asupra varietății histologice a tumorii și asupra malignității ei. Astfel: embrioamele dau o prolanurie de 50 — 500 de unități; seminoamele dau o prolanurie de 400 — 2 000 de unități, iar corioepitelioamele dau o prolanurie pînă la 50 000 de unități.

În timpul apariției metastazelor, prolanuria are aceeași valoare diagnostică înainte de manifestarea lor clinică.

Prolanuria A reprezintă în plus mijlocul cel mai corect pentru controlul acțiunii tratamentului: scade sau dispare cînd tratamentul este eficace; reapare și crește o dată cu apariția metastazelor; rămîne neschimbată sau crește cînd tratamentul este ineficace. În sensul acesta, prolanuria, care trebuie urmărită prin stabilirea unei curbe a eliminării, devine și un prețios indiciu de prognostic.

Reacția Ascheim-Zondeck negativă nu înlătură însă totdeauna ipoteza unei tumori a testiculului.

Există, în plus, unele manifestări locale care devin semne ale unei tumori testiculare: pierderea sensibilității caracteristice a glandei la pipăit; apariția unui nodul în testicul, fără manifestări inflamatoare la nivelul organelor anexe (epididim, cordon, scrot, prostată, vezicule seminale etc.); hematocelul recent al vaginalei; hematomul spontan superficial sau profund al scrotului.

Ginecomastia însoțește de asemenea, în multe cazuri, corioepiteliomul testiculului. Diagnosticul diferențial al tumorilor testiculului se face cu următoarele boli:

Sifilisul testiculului care are două forme: sclero-gomoasă și scleroasă.

În forma sclero-gomoasă testiculul este mare și cu suprafața noduroasă, neregulată. În forma scleroasă, dimpotrivă, testiculul este de cele mai multe ori mic, atrofic, dur, nsensibil. În ambele cazuri boala este obișnuit bilaterală.

Reacția Bordet-Wassermann și tratamentul de probă sînt mijloacele de precizare a diagnosticului. În ceea ce privește reacția Bordet-Wassermann, trebuie păstrată o rezervă, deoarece tumorile testiculului se observă de multe ori la sifilitici. În caz de dubiu, trebuie să se recurgă la explorarea chirurgicală: orhidotomia exploratoare cu examen histologic extemporaneu, atunci cînd există o hipervascularizație a albugineei.

Hematocelul vaginalei. Testiculul este mai dur, mai greu. Scrotul este în oarecare măsură infiltrat și aderă la tumoare, mai ales în partea ventrală; cordonul este infiltrat.

Tuberculoza testiculului este excepțională. În cazul acesta se găsesc leziuni în prostată și în veziculele seminale. Deferentul este îngroșat, în șirag de mărgel.

Evoluția tumorilor maligne ale testiculului este gravă, prin metastazele întinse pe care le dau și prin repeziciunea cu care duc, în unele cazuri, la cașexie și moarte.

Prognosticul tumorilor testiculului este în funcție de structura lor histologică.

Teratomul este o tumoare care se dezvoltă foarte încet, care nu dă metastaze și care se vindecă definitiv prin tratament.

Cînd suferă însă o degenerare malignă, prognosticul se înrăutățește.

Seminomul evoluează relativ încet. Este foarte radiosensibil (la fel și metastazele).

Embriomul pur (teratoidul) degenerat este grav; degenerescența epitelială este mai puțin gravă decît cea corioepitelială, care evoluează repede (în cîteva luni duce la moarte) și ale cărei metastaze, numeroase și de volum considerabil, sînt radiorezistente.

Tratamentul tumorilor testiculului este un tratament combinat: chirurgical și radio-terapic. Tratamentul chirurgical constă în exereza tumorii. Deoarece în cea mai mare parte din tumorile testiculului metastazele sînt extraordinar de frecvente și se produc într-un timp foarte scurt, exereza lor trebuie să fie executată cît mai devreme posibil. De aci se vede importanța pe care o are depistarea bolii în faza ei de început.

Operația constă în castrare unilaterală, care trebuie să înceapă prin secționarea cordonului spermatic, cît mai sus posibil, pentru a evita mobilizarea prin manevrele operatorie a celulelor neoplazice existente în căile limfatice și sanguine ale cordonului spermatic.

Chiar la enuclearea tumorii din scrot aceste manevre trebuie executate cu grijă, pentru a nu provoca însămințarea țesuturilor cu celule neoplazice.

Rezultatele castrării simple nu sînt bune. Pentru îmbunătățirea lor s-a propus lărgirea castrării, prin ablația canalului deferent, a veziculei seminale și a lamei limfo-ganglionare, de la orificiul inghinal superficial, pînă la ganglionii lombari inclusiv.

Ablația canalului deferent și a veziculei seminale nu are nici un rost, deoarece aceste organe nu iau parte la răspîndirea metastazelor tumorilor testiculului.

De asemenea, ablația ganglionilor lombari pe cale subperitoneală, printr-o incizie inghino-ilio-costală, nu ajută cu nimic la îmbunătățirea rezultatelor castrării simple; dimpotrivă, prin gravitatea ei, mărește riscurile operatorie. Cura ganglionilor lombari nu se poate face din cauza aderențelor cu vasele mari, este inoperantă pentru că ablația radicală a tuturor ganglionilor nu este posibilă și este inutilă în cazul în care ganglionii măriți prezintă leziuni inflamatoare, și nu metastaze.

Îmbunătățirea rezultatelor castrării simple se obține prin asocierea radioterapiei postoperatorie. Eficacitatea ei se observă mai cu seamă în caz de seminom (topește metastazele ganglionare sau le previne cînd nu există). Rezultatul tratamentului se urmărește prin repetarea periodică a reacției Ascheim-Zondeck. Radioterapia se reia de îndată ce aceasta redevine pozitivă. În caz că rămîne negativă, este indicată reluarea radioterapiei la 6 luni după operație.

Rezultatele tratamentului combinat (operație + radioterapie) sînt diferite, după natura histologică a tumorii. În embriomul degenerat, supraviețuirile după cinci ani sînt de 1 din 16; în seminom, 1 din 3.

Radioterapia preoperatorie, indicată de unii chirurghi cu scopul de a împiedica răspîndirea metastazelor, nu pare a fi folositoare, deoarece nu se poate cunoaște forma histologică a tumorii sau a metastazelor.

BOLILE ÎNVELIȘURILOR TESTICULULUI ȘI ALE CORDONULUI SPERMATIC

TRAUMATISMELE ÎNVELIȘURILOR TESTICULULUI ȘI ALE CORDONULUI SPERMATIC

Agenții vulneranți de toate categoriile pot provoca hemoragii uneori mari, în apropierea imediată a vaginalei testiculului și a cordonului spermatic.

Urmarea acestor hemoragii, venoase sau arteriale, este dezvoltarea unui hematom care poate fi extravaginal sau intravaginal.

Hematomul extravaginal (hematomul profund)

În această formă de hematom sîngele se revărsă în spațiul dintre tunica fibroasă și seroasă a vaginalei. Revărsarea sîngelui se mărginește numai la teritoriul testiculului sau se întinde și de-a lungul cordonului spermatic, formînd o tumoare uneori voluminoasă. Pielea scrotului este întinsă și de culoare vinătă (echimoză), ceea ce face destul de grea deosebirea între hematomul profund, extravaginal, și hematomul superficial, subcutanat.

Cînd hematomul extravaginal are ca punct de plecare vasele cordonului, sîngele se poate revărsa de-a lungul acestuia și ajunge pînă în groapa iliacă, unde se formează o tumoare.

Tratament: repaus la pat, suspensia scrotului, pansament umed, cald, compresiv. Prin acest tratament se grăbește resorbția hematomului.

Rareori hematomul se închistează și nu se mai resoarbe. În acest caz tratamentul este chirurgical și urmărește golirea hematomului.

Hematomul intravaginal

Rezultă din revărsarea sîngelui în cavitatea seroasei vaginale. Uneori el comunică cu un hematom extravaginal. Hematomul intravaginal rămîne strict limitat la teritoriul testiculului, spre deosebire de hematomul extravaginal, care, după cum am văzut, se poate extinde și în afara acestuia.

Testiculul înconjurat de revărsatul de sînge nu se mai poate delimita prin pipăit (deosebire între hematomul intravaginal și cel extravaginal). Fluctuența este caracterul clinic principal al hematomului intravaginal.

Tratamentul constă în golirea neîntîrziată a sîngelui prin puncție sau incizie, pentru a evita atrofia testiculului prin apăsare sau constituirea unui hematocel cu pahivaginalită.

INFLAMAȚIILE VAGINALEI

Tunica seroasă care formează vaginala, compusă din cele două foițe, parietală și viscerală, se poate inflama. Cauza acestei inflamații trebuie legată de inflamațiile testiculului și mai ales ale epididimului.

Rezultatul inflamației vaginalei este: fie acumularea de lichid în cavitate (hidrocel), fie aderența între cele două foițe ale seroasei (simfiza vaginalei), fie un proces proliferativ al acesteia (pahivaginalită).

Clinic, inflamația vaginalei poate lua o formă acută sau cronică.

VAGINALITA ACUTĂ (hidrocelul acut)

Apare ca o reacție secundară unei inflamații acute epididimo-testiculare (gonococică, colibacilară etc.), în cursul unor infecții generale (scarlatină, variolă, septicemii cu streptococ sau stafilococ etc.) sau, în sfârșit, în cursul unei peritonite (în cazul când canalul peritoneo-vaginal nu s-a astupat).

Seroasa vaginalei este hiperemiată, acoperită uneori cu false membrane, iar în cavitatea ei se adună lichid seros (așa-numitul hidrocel acut). Acesta, în unele cazuri, poate lua un aspect purulent (abcesul vaginalei).

În alte cazuri, cantitatea de lichid este mai redusă, dar falsele membrane se organizează, unind între ele cele două foițe ale seroasei, ceea ce duce la simfiza vaginalei.

Creșterea rapidă a scrotului, aspectul său inflamator, cu edem și împănare, durerile spontane și provocate, imposibilitatea de a simți testiculul și epididimul, înecate în lichidul revărsat în jurul lor, sînt principalele simptome ale hidrocelului acut.

Examenul clinic îl deosebește de inflamațiile testiculo-epididimare, care sînt însoțite de urină tulbure, scurgeri uretrale, leziuni ale prostatei și veziculelor seminale, mărirea testiculului și epididimului. Puncția și examenul lichidului arată cauza vaginalitei.

Mai greu se poate deosebi vaginalita acută de răsucirea cordonului spermatic, deoarece semnele clinice sînt asemănătoare.

Tratamentul constă în repaus la pat, suspensia scrotului, comprese umede, calde sau reci, infiltrații cu novocaină în cordonul spermatic (10—20 ml soluție 0,25%).

În cazul când lichidul din vaginală este în cantitate mare, se face puncția de golire.

Dacă lichidul are tendință la transformare purulentă, se face incizie și drenaj.

VAGINALITA CRONICĂ (hidrocelul cronic)

Se caracterizează prin acumularea unui lichid seros în cavitatea vaginalei. După conformația și starea anatomopatologică a vaginalei, se deosebesc trei varietăți clinice ale hidrocelului cronic:

a) hidrocel vaginal, în care lichidul se adună într-o cavitate seroasă normal conformată din punct de vedere anatomic;

b) hidrocel congenital, în care lichidul se strînge într-o cavitate seroasă anormal conformată, din cauza persistenței canalului peritoneo-vaginal;

c) pahivaginalită, impropriu denumită hematocol, în care lichidul se adună într-o cavitate seroasă ai cărei pereți au suferit modificări anatomice însemnate.

Hidrocelul vaginal

Boala se observă la toate vîrstele, este foarte frecventă și apare uni- sau bilateral. Cauza ei, în afară de cazurile în care există leziuni evidente ale epididimului, rămîne greu de găsit.

Uneori urmează unui hidrocel acut sau unui hematom al vaginalei, în alte cazuri apare pe nesimțite, în legătură cu inflamații neobservate, traumatisme sau neoformații ale testiculului și epididimului.

Începutul este fără manifestări clinice și boala se observă abia când a luat o oarecare dezvoltare. Crescând continuu, hidrocelul devine supărător prin volumul și greutatea sa. Este singurul semn subiectiv al bolii.

Obiectiv, pielea scrotului este întinsă, subțire, fără aderențe la masa tumorală, față de care se poate mobiliza cu ușurință.

Vaginala, întinsă de lichid, nu se poate ciupi cu degetele. La fel, nu se poate pipăi capul epididimului. Acestea sînt semne caracteristice ale conținutului lichid din vaginală.

Tumoarea este ovoidă, netedă la suprafață, fluctuantă și mai mult sau mai puțin elastică (după gradul de tensiune a lichidului conținut).

Testiculul și epididimul se simt la polul dorso-caudal al tumorii. Numai în cazul excepțional al inversiunii testiculului, aceste organe se pot simți la polul ventro-cranial al tumorii.

Semnul patognomonic al hidrocelului vaginal este proba transiluminatiei, bazată pe transluciditatea, la razele luminoase, a conținutului lui. Testiculul și epididimul, opace la razele luminoase, apar în timpul acestei probe ca o umbră la polul dorso-caudal al tumorii. Cordonul spermatic are un aspect normal. În cazurile în care tumoarea ia proporții foarte mari, pielea scrotului nu mai este suficientă pentru a o acoperi. O parte din învelișurile superficiale ale penisului sînt atrase la suprafața tumorii, ceea ce produce o înfundare a penisului (parțială sau chiar totală) în țesuturile regiunii pubiene. Aceasta produce uneori tulburări în urinare și leziuni de dermită cronică ale pielii scrotului, din cauza contactului cu urina, care o udă în timpul micțiunilor.

Anatomopatologic, pereții seroasei sînt întinși și formează o cavitate reală, cu o capacitate foarte variabilă, în funcție de cantitatea lichidului. Tunica fibroasă, mai dezvoltată către polul cranial, unde ia denumirea de banda lui Béraud, strînge cavitatea la acest nivel, ceea ce dă tumorii o înfățișare de pară.

Din cauza presiunii interioare, seroasa herniază prin locurile unde țesutul fibros este mai slab dezvoltat, dînd naștere la diverticuli ai pungii principale. Uneori seroasa este îngroșată, ca urmare a iritației cronice.

Lichidul conținut este sero-citric, bogat în albumină (reacția Rivalta pozitivă) și conține celule epiteliale, polinucleare sau limfocite.

Testiculul, împins în zona dorso-caudală a tumorii, este normal. Epididimul prezintă însă foarte adesea leziuni, de obicei de scleroză.

Cauzele hidrocelului sînt multiple și nu totdeauna ușor de descoperit. Denumirea de altă dată, de *hidrocel esențial*, arată tocmai imposibilitatea descoperirii cauzei în anumite cazuri.

Uneori hidrocelul apare secundar unei tumori maligne a testiculului. De aceea este necesară cercetarea prostanului în urină.

În alte cazuri, cauza poate fi sifilisul; mai cu seamă când hidrocelul este bilateral. Reacția Bordet-Wassermann în sînge și în lichid stabilește etiologia.

Cînd persistă canalul peritoneo-vaginal, procesele inflamatoare ale peritoneului se transmit pe această cale seroasei vaginale.

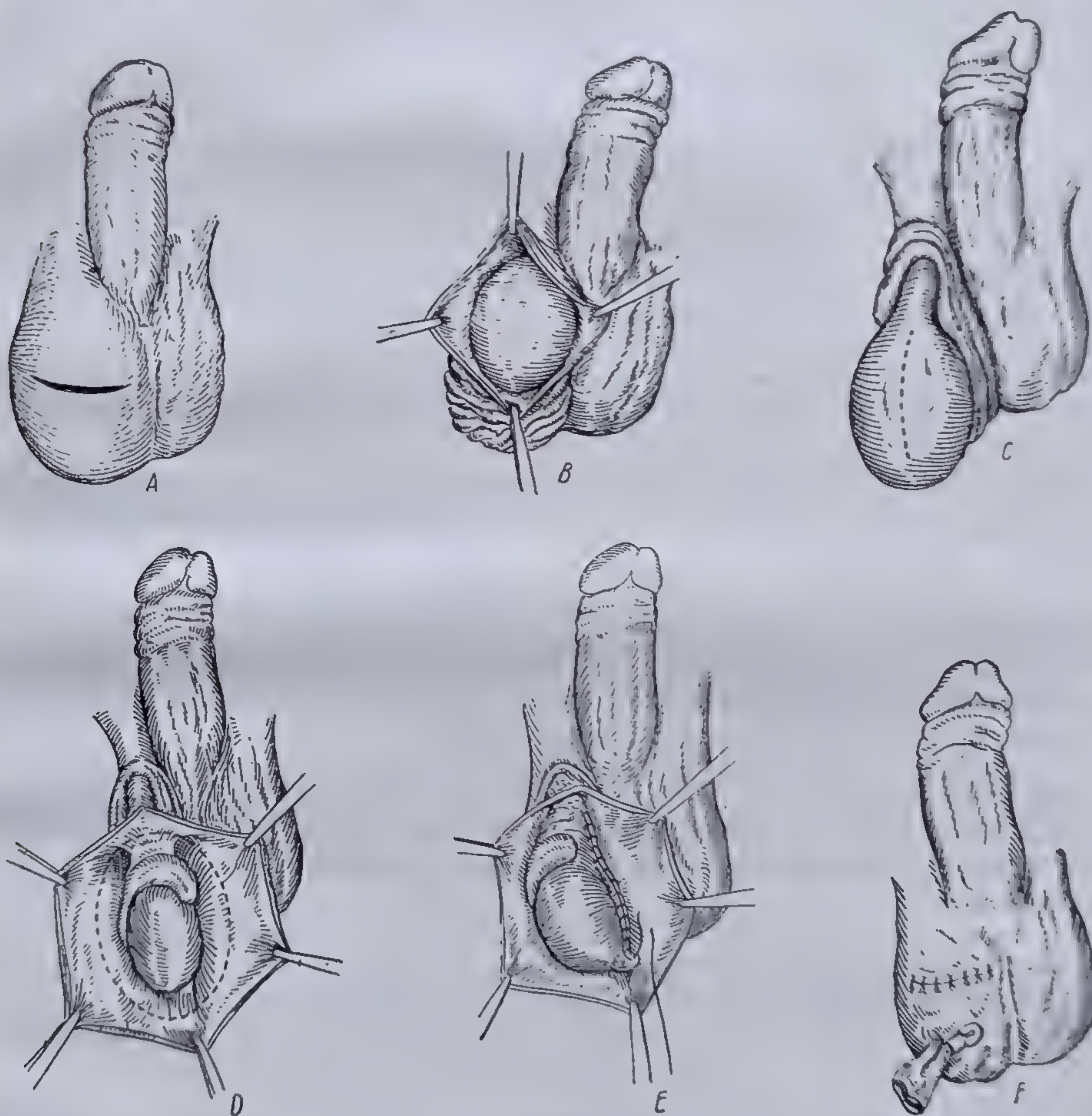
Hidrocelul evoluează încet, dar continuu. Cu timpul, seroasa vaginală se îngroașă și apare pahivaginalita, singura complicație, în afară de infectarea lichidului, care este cu totul excepțională.

Tratamentul constă în golirea lichidului și înlăturarea refacerii lui. Metodele folosite pentru aceasta sînt:

Puncția simplă de golire. Nu dă rezultate bune, deoarece nu îndepărtează punga seroasă. Puncția se face cu un ac gros, în jumătatea caudală a polului ventro-cranial al tumorii (pentru a evita înțeparea testiculului, epididimului și a cordonului). Direcția acului este

ușor oblică, de jos în sus. La locul puncției se face mai întâi o infiltrație intradermică cu novocaină 1%. Lichidul se aspiră cu seringă. Puncția este urmată de un pansament compresiv.

Puncția de golire urmată de injectarea unei substanțe modificatoare. Scopul acestei injecții este să se creeze aderențe între foițele parietală și viscerală ale seroasei, suprimându-se astfel cavitatea și, deci, și posibilitatea recidivei.



A — incizia scrotului; B — disecția sacului hidrocelului; C — incizia sacului; D — excizia excesului sacului; E — coaserea marginilor sacului la testicul; F — operația terminată, un dren de cauciuc asigură îndalătarea hematomului.

Fig. 215. — Operația pentru hidrocel (după Ph. R. Roen).

Substanțele modificatoare care se injectează după golirea completă a lichidului sînt: tinctură de iod 1/12, 30 ml (dă cele mai bune rezultate), clauden, scleroserum etc. Contactul seroasei cu lichidul modificator fiind foarte dureros, injectarea acestuia trebuie precedată de introducerea unei cantități de 10 ml novocaină soluție 1%, care se scoate după 5—10 minute. Lichidul modificator este și el scurs după oinoi minute de la introducere.

Bolnavul rămâne la pat câteva zile, până la dispariția reacțiilor inflamatoare produse de agentul modificador. Rezultatele sînt bune.

În ambele cazuri, puncția trebuie făcută cu cele mai atente îngrijiri de aseptie, pentru a se evita infectarea cavității vaginale.

Tratamentul chirurgical este metoda cea mai bună pentru vindecarea definitivă a hidrocelului. Constă în rezecția parțială a vaginalei parietale și inversarea ei. Operația se face sub anestezie locală (fig. 215).

Hidrocelul congenital

Lichidul se acumulează în canalul peritoneo-vaginal, care nu a suferit procesul normal de involuție și a rămas permeabil.

În cazul în care comunicarea între acest canal și peritoneu este liberă, hidrocelul se numește *comunicant* și se caracterizează prin aceea că lichidul circulă, după poziția bolnavului, între peritoneu și cavitatea vaginalei. Astfel, în decubit dorsal asistăm la o reducere a hidrocelului, după cum, cînd bolnavul se ridică în picioare, hidrocelul se reface de jos în sus (spre deosebire de hernia inghinală, care se reface de sus în jos).

Foarte adesea hidrocelul comunicant coexistă cu o hernie inghinală.

Cînd comunicarea între canalul peritoneo-vaginal și cavitatea peritoneului este întreruptă prin închiderea orificiului inghinal profund, lichidul se adună în cavitatea vaginală și în porțiunea funiculo-inghinală a acestui canal. Hidrocelul are înfățișarea unui ceasornic de nisip, cu un pol scrotal și unul inghinal, din cauza unei strîmtoări care există în dreptul segmentului funicular. El se numește bilocular. Polul lui cranial poate avea sedii diferite din care cauză se deosebesc trei varietăți ale acestei forme clinice de hidrocel:

Hidrocel bilocular properitoneal, cînd polul cranial are sediul între peritoneu și mușchii abdomenului.

Hidrocel bilocular interstițial, cînd polul cranial este așezat între mușchii abdomenului.

Hidrocel bilocular superficial, cînd polul cranial se situează între piele și mușchii abdomenului.

Coexistența frecventă a herniei inghinale cu un hidrocel congenital dă naștere unei varietăți speciale de hernie, denumită hernie închistată a vaginalei. Mecanismul de producere a acesteia constă în aceea că sacul herniar se înfundă în puna hidrocelului. În această varietate hernia are un triplu sac, format din seroasa peritoneală și cele două foițe ale seroasei vaginale.

Tratamentul acestei varietăți de hidrocel este numai chirurgical. Puncția urmată de injecții modificatoare este interzisă, din cauza posibilității pătrunderii lichidului iritant în cavitatea peritoneului.

Pahivaginalita (hematocelul)

Lichidul se strînge într-o vaginală, ai cărei pereți au suferit o îngroșare (pînă la 1 cm și mai mult), prin proliferarea țesutului conjunctiv bogat în vase de neoformație și în muguri care sîngerează ușor. Peretele vaginalei este căptușit cu straturi de fibrină infiltrate uneori cu săruri calcare. Denumirea de hematocel vaginal, sub care este cunoscută această boală, este necorespunzătoare. Numai în unele cazuri lichidul are un caracter hemoragic.

Epididimul este atrofiat și împins la distanță de testicul. Testiculul însuși, învelit în masa de fibrină infiltrată de săruri calcare, este de multe ori atrofiat și scleros. De aci denumirea de periorhită hemoragică, care se mai dă pahivaginalitei.

Cauzele acestei boli nu sînt totdeauna cunoscute. Poate urma unui hidrocet, unei inflamații a vaginalei sau unui hematom al acesteia. Alteori tuberculoza sau sifilisul apar drept factori etiologici.

Clinic, se manifestă ca o tumoare intrascrotală, în imensa majoritate a cazurilor unilaterale, dură la pipăit, grea, fără fluctuație și transiluminație. Vaginala nu se poate ciupi, iar capul epididimului nu se poate simți. Cordonul este îngroșat, în schimb canalul deferent apare normal. Boala evoluează încet, dar progresiv. Uneori creșterea se face prin accese succesive, care se însoțesc de dureri.

Rareori se poate infecta pe cale hematogenă sau de la organele din vecinătate. Testiculul se atrofiază în cele din urmă.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția membranelor îngroșate. Cînd aceasta nu se poate face, trebuie să se recurgă la castrare.

Operația va fi executată sub anestezie generală sau rahidiană, anestezia locală fiind contraindicată, din cauză că infiltrarea țesuturilor se face greu.

VARICOCELUL

Este o boală caracterizată prin dilatația și alungirea venelor spermatiche.

Cauza lui este, sau aplazia pereților venoși, sau stînjnirea circulației de întoarcere de-a lungul venelor spermatiche.

Din această cauză se deosebesc două varietăți clinice ale varicocelului: varicocelul esențial și varicocelul simptomatic.

VARICOCELUL ESENȚIAL

Se întâlnește foarte des în clinică, la bărbații între 20 și 40 de ani (10—20% din recruți au varicocel).

În această formă, cauza dilatației venelor este o tulburare trofică a pereților venelor, ale căror straturi (adventiția, musculara și intima) sînt subțiate. Histologic, aceste leziuni sînt asemănătoare cu cele întîlnite în varicele membrelor.

În varicocel, ca și în varice, troficitatea venelor este urmarea unor tulburări ale metabolismului întregului organism. Din această cauză întîlnim adesea coexistența varicocelului cu varicele, hemoroizi, hernie, picior plat etc. Toate acestea sînt boli legate de o neurotroficitate defectuoasă.

În 90% din cazuri varicocelul se observă la stînga. Faptul acesta își găsește explicația în condițiile anatomice ale circulației singelui în venele spermatiche. Într-adevăr, vena spermatică stîngă se varsă perpendicular în vena renală stîngă și la punctul de confluență nu există o valvulă venoasă. Această situație favorizează o stază permanentă în teritoriul venelor spermatiche, al căror perete aplazic se dilată. Dimpotrivă, vena spermatică dreaptă se varsă direct în vena cavă caudală și sub un unghi foarte ascuțit, avînd la punctul de confluență o valvulă venoasă, ceea ce face ca circulația în venele spermatiche drepte să se facă mult mai ușor.

Manifestarea clinică a varicocelului este diferită. În unele cazuri nu dă tulburări. Alteori, însă, provoacă o senzație de greutate sau chiar dureri în cordonul spermatic și în testiculul de partea bolnavă. Durerea iriază în regiunea inghinală și hipogastru și apare mai cu seamă în ortostatismul prelungit. Uneori această durere ia caracterul de crize acute. De multe ori, bolnavii cu varicocel manifestă semne de neurastenie: amețeli, oboseală, depresiune psihică, impotență. Nu este bine stabilit dacă aceste tulburări sînt legate în mod nemijlocit de varicocel.

Coexistența unei hernii inghinale mărește intensitatea semnelor subiective.

La examenul bolnavului se descoperă o tumefacție cu axul lung vertical, în regiunea inghino-funiculo-serotală și o coborîre exagerată a jumătății bolnave a scrotului, a cărei piele este vizibil subțiată și presărată cu varicozități superficiale. Uneori se observă pe scrot leziuni de dermită.

Prin pipăire se simte cordonul spermatic îngroșat și care dă o senzație asemenea aceleia pe care o avem cînd stringem în mînă un pachet de rîmă. Deferentul este normal. Pielea scrotului bolnav și a regiunii corespunzătoare a coapsei este umedă, ceea ce arată o tulburare în funcția glandelor sudoripare.

Simptomul principal al varicocelului este reducerea în volum a tumorii în poziția culcată și refacerea ei de jos în sus în poziția în picioare.

Varicocelul suferă o regresie după vîrsta de 40 de ani, probabil datorită faptului că la această vîrstă circulația sanguină în teritoriul organelor sexuale este mai puțin activă decît la tineri (afluxul sîngelui este mare în glandele genitale în perioada vieții sexuale active).

Evoluția varicocelului se face în general fără complicații. Rareori se observă hematoame (în urma traumatismelor), sau tromboflebite ale venelor varicoase.

Tratament. În general, varicocelul este o boală care se suportă bine, ceea ce face ca tratamentul chirurgical să fie aplicat numai în cazurile cu indicație absolută (complicații, semne de atrofie a testiculului, hernie inghinală asociată etc.).

Tratamentul conservator constă în aplicarea de mijloace fizioterapice (hidroterapie locală, fricțiuni cu apă pe scrot) la temperatura camerei, în scopul îmbunătățirii circulației, folosirea permanentă a unui suspensor și infiltrații cu novocaină în cordonul spermatic.

Tratamentul chirurgical. S-au descris foarte multe procedee pentru cura radicală a varicocelului.

Tendința pe care varicocelul o are la recidivă și complicațiile postoperatorie, imediate sau tîrzii, au făcut ca un mare număr dintre aceste procedee să fie părăsite.

Cel mai simplu procedeu pentru tratamentul chirurgical al varicocelului aparține lui Hartmann și este cunoscut sub numele de *rezeecția parțială a scrotului*.

Nu este un procedeu radical. Operația aceasta are de scop numai să constituie un suspensor natural, care influențează în bine durerea și celelalte tulburări subiective locale.

Operația se execută de obicei sub anestezie locală, prin infiltrația unei soluții de novocaină 0,75% la baza scrotului și în cordonul spermatic.

Amîndoi testicii, împreună cu pachetul varicos, sînt ridicați în sus înspre inelul inghinal superficial.

O pensă elastică (pensă pentru intestin, odprostatică) este pusă pe sacul serotal, imediat sub testiculi.

Se rezeacă cu bisturiul porțiunea din scrot situată sub pensă, printr-o secțiune foarte apropiată de marginea inferioară a acesteia.

Marginile pielii scrotului, împreună cu tunicile situate dedesubtul ei, se cos strîns, cu fire de ață, pentru a se preveni hemoragia secundară și hematomul, care pot să apară cu ușurință în acest țesut bogat vascularizat.

Rezeecția pachetului varicos (fig. 216) este un procedeu mai radical. Prin îndepărtarea venelor dilatate, acest procedeu tînde să împiedice recidiva, rezultat care de altfel se obține numai într-un număr restrîns de cazuri.

După anestezie locală prin infiltrație la baza scrotului și în cordonul spermatic, se descoperă cordonul spermatic în segmentul funicular printr-o incizie pe fața ventro-laterală

a porțiunii funiculare. Aceasta se întinde de la orificiul inghinal superficial pînă deasupra testiculului și cuprinde toate straturile scrotului.

Se izolează cu compresa pachetul format de venele varicoase. Izolarea trebuie făcută cu blîndețe, pentru a se evita ruperea venelor, al căror perete este foarte subțire, ceea ce ar avea drept urmare infiltrarea singelui în țesuturile din jur.

În timpul disecției pachetului varicos trebuie să se respecte integritatea arterelor cordonului (spermatica și deferențiala) și a canalului deferent.

Pachetul varicos este legat în fascicule separate sau în totalitate, sus în apropierea orificiului inghinal superficial, și jos, în apropierea testiculului. Porțiunea cuprinsă între noduri este rezecată. Nodurile puse pe venele varicoase trebuie să fie suficient de solide pentru a se evita o hemoragie secundară.

Capetele firelor celor două noduri se înnoadă împreună. În felul acesta, testiculul, mult coborît din cauza varicocelului, este ridicat la locul lui.

Pentru a se obține și o scurtare a scrotului, incizia acestuia se coase transversal, nu longitudinal.

Prevenirea recidivei nu este asigurată, în majoritatea cazurilor, cu procedeul rezecției pachetului varicos.

Constatarea că majoritatea purtătorilor de varicocel au, dacă nu o hernie inghinală evidentă, cel puțin o slăbire a canalului inghinal, a dus la concluzia că în tratamentul radical al acestei boli, alături de rezecția pachetului varicos, trebuie reconstituit și un canal inghinal cu pereții solizi (după procedeul lui Bassini). Reconstituirea unui traiect inghinal solid s-ar opune unei dilatații ulterioare a venelor. Procedeul acesta de cură radicală a varicocelului a fost descris de Narath, în 1900, și este cel mai recomandat.

Operația se execută sub anestezie rahidiană, locală sau generală. Se face o incizie a pielii, paralelă cu arcada femorală, ca pentru cura radicală a herniei inghinale. Se descoperă porțiunea inghinală a cordonului și se izolează pachetul venos, care se leagă cu două noduri, la distanță unul de altul; se rezecă porțiunea dintre ele.

Capătul periferic al pachetului venos se liberează în jos către testicul, pe o porțiune de 2—3 cm. Dacă există concomitent și o hernie, se disecă și se rezecă sacul herniar. Se reface peretele dorsal al traiectului inghinal, după procedeul lui Bassini. La mușchii acestui perete se fixează capătul distal al pachetului venos, după ce, prin tracțiunea asupra lui, s-a ridicat testiculul pînă în apropierea pubisului. Restul elementelor cordonului spermatic (arterele și deferentul) sînt mutate de la locul lor mai sus, în spațiul dintre marele oblic și micul oblic și transversul.

Se reface peretele ventral al canalului inghinal. Pentru a se asigura poziția ridicată a testiculului, este bine să se fixeze capătul periferic al pachetului venos și la periostul pubisului.

Recidivele după acest procedeu sînt mult mai rare.

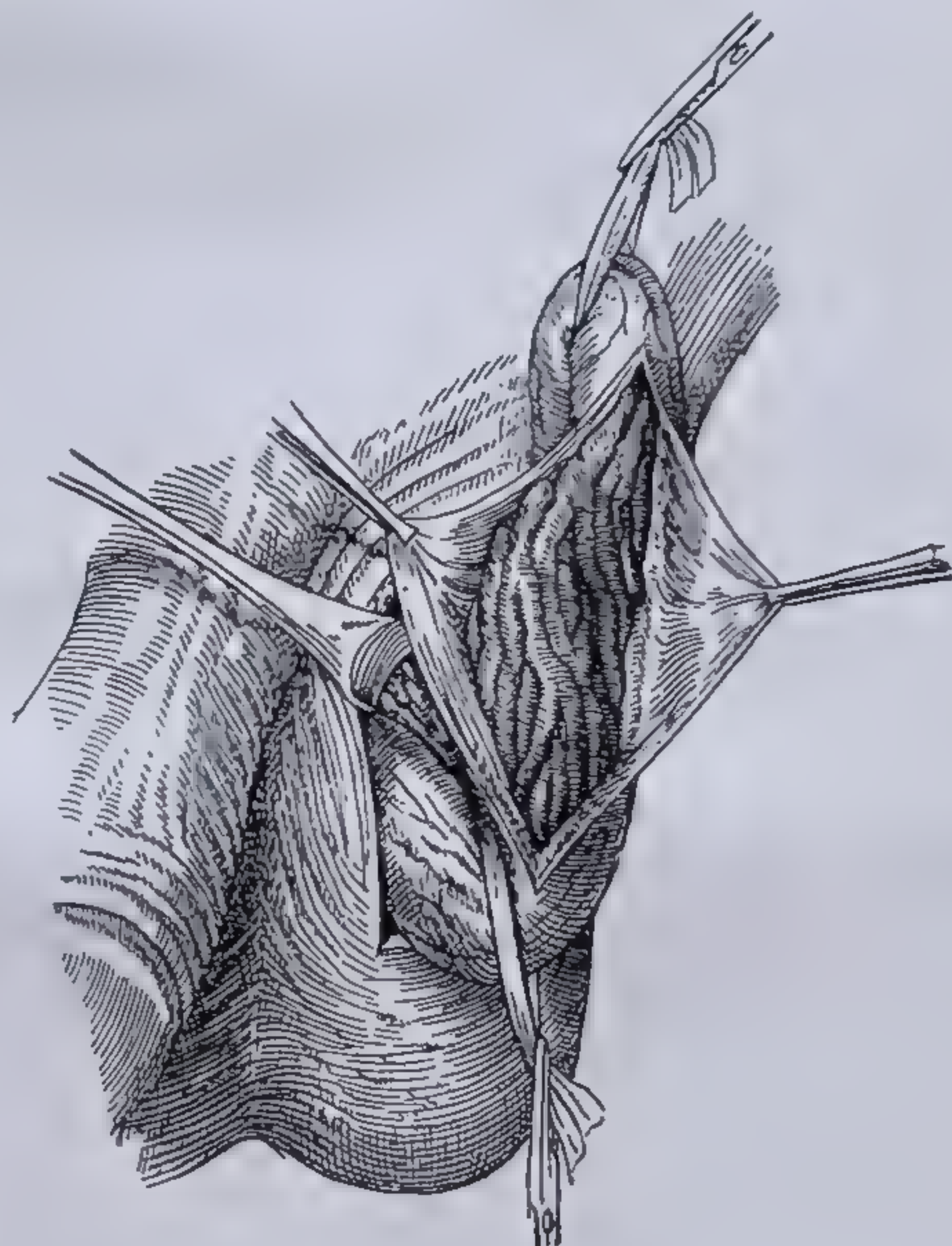


Fig. 216. — Rezecția pachetului varicos (după Young).

Tot pentru cura radicală a varicocelului se poate recurge la procedeul lui Krimon, care constă în înfășurarea în jurul cordonului spermatic a cremasterului care a fost disecat.

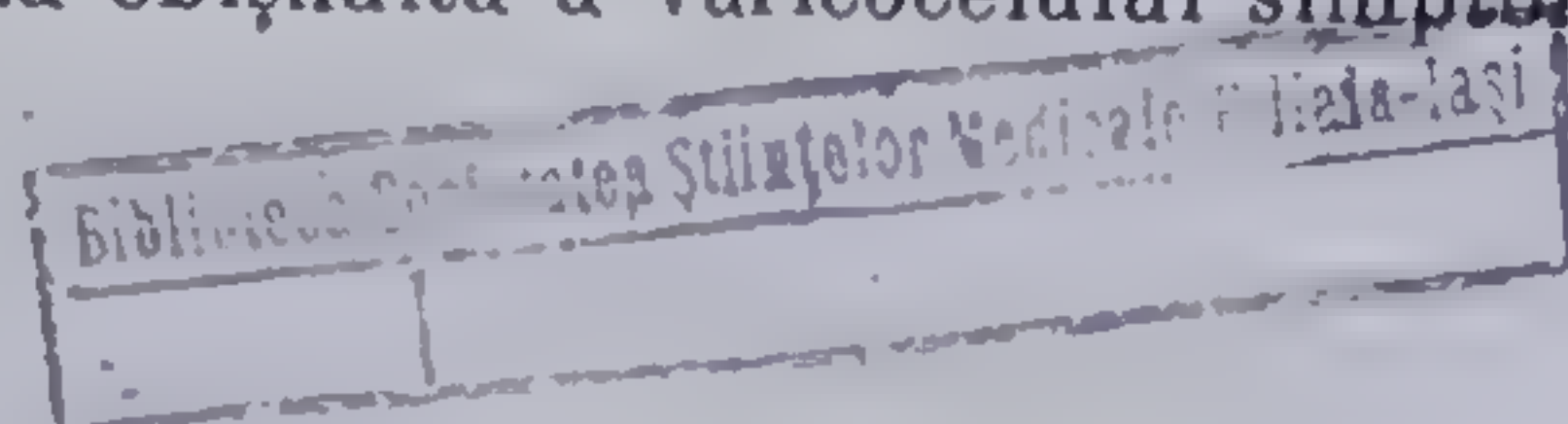
Complicația cea mai gravă a tuturor procedeelelor de cură radicală a varicocelului este atrofia testiculului, produsă de legarea în timpul operației a arterelor deferențială sau spermatică.

VARICOCELUL SIMPTOMATIC

Este urmarea unui obstacol în circulația de întoarcere a venelor spermatice (adenopatie lombo-aortică, tumori ale țesuturilor din regiune, tumori ale rinichiului).

Varicocelul capătă valoare de simptom când apare la un bărbat trecut de 40 de ani și când, indiferent de vîrstă, apare la dreapta (sediul lui obișnuit fiind la stînga).

Examenul clinic pune în evidență, în asemenea cazuri, o tumoare cu sediul în pelvis, în groapa iliacă sau în regiunea lombară (adenopatii etc.). Urografia descoperă o tumoare renală, care este cauza obișnuită a varicocelului simptomatic.



INDEX ALFABETIC¹

- Abcesele ficatului** 111 IV, 158 IV
 — — anatomie patologică 152 IV
 — — complicații 113 IV
 — — diagnostic 113 IV
 — — etiologie 111 IV
 — — evoluție 113 IV
 — — simptome 112 IV
 — — tratament 114 IV
 — reci ale peretelui abdominal 461 III
 — — — toracic 168 III
 — splinei 230 IV
 — — anatomie patologică 230 IV
 — — forma abdominală 230 IV
 — — — toracală 230 IV
 — — — toraco-abdominală 230 IV
 — — simptome 230 IV
 — — tratament 230 IV
 — și flegmoanele peretelui toracic 167 III
Abcesul amibian 112 IV
 — Brodie 160 II
 — cald 417 I
 — — anatomie patologică 418 I
 — — conținutul 418 I
 — — diagnostic diferențial 418 I
 — — etiologia 417 I
 — — evoluția 418 I
 — — peretele 418 I
 — — simptomele 418 I
 — — tratamentul 418 I
 — — — chirurgical 419 I
 — — — etiologic 419 I
 — cald, tratamentul patogen 418 I
 — cerebral 389 II
 — — diagnostic 389 II
 — — evoluție 389 II
 — — simptome 389 II
 — — tratament 395 II
 — cronic al sinului 105 III
 — — — anatomie patologică 105 III
 — — — diagnosticul 105 III
 — — — simptomele 105 III
 — — — tratamentul 106 III
Abcesul dentar 455 II
 — — tratament 456 II
 — în semilună 457 II
 — maseterin 462 II
 — — tratament 463 II
 — mușchiului 23 II
 — obrazului 461 II
 — — tratament 462 II
 — osos central 160 II
 — palatinal 456 II
 — — tratament 457 II
 — perimandibular submucos intern 457 II
 — — — tratament 457 II
 — plăminului 262 III
 — — anatomie patologică 262 III
 — — complicații 266 III
 — — diagnosticul 266 III
 — — evoluție 265 III
 — rece 439 I
 — — anatomie patologică 439 I
 — — conținutul 439 I
 — — diagnostic diferențial 440 I
 — — evoluție 440 I
 — — peretele 439 I
 — — simptome 440 I
 — — tratamentul 441 I
 — rece intrarenal 214 V
 — — pleural 196 III
 — regiunii submentoniere 461 II
 — — — tratament 461 II
 — spațiului sublingual 461 II
 — — submaxilar 458 II
 — — — tratament 459 II
 — subfrenic 610 III, 158 IV
 — — anatomie patologică 612 III
 — — diagnosticul 614 III
 — — etiologie 611 III
 — — evoluție 613 III
 — — simptomele 612 III
 — — tratamentul 614 III
 — urinos (vezi perlitretita circumscrisă)
 — vestibular (vezi abcesul dentar)
Abrami 105 IV
Abrikosov 39 IV
Absența penisului 483 V
 — prepuțului 482 V
Absența prepuțului parțială 482 V
 — — totală 482 V
 — totală a esofagului 353 III
 — — — unui segment de intestin 252 IV
 — uretrei 387 V
Acalazia 387 IV
 — cardiei 387 III, 389 III
Accidente posttransfuzionale 99 I
 — transfuziilor 112 I
 — — de reacție 113 I
 — — edemul pulmonar 113 I
 — — embolia gazoasă 112 I
 — — prin cheag 112 I
 — — — țirzie 112 I
 — — mecanice 112 I
 — — șocul hemolitic 113 I
 — — supraîncălcarea aparatului circulator 112 I
Acefalochist 116 IV
Acele atraumatice 329 I
 — chirurgicale 339 I
 — curbe 340 I
 — de cusătură 339 I
 — — mină 339 I
 — Deschamps 340 I
 — drepte 339 I
 — Hagedorn 339 I
 — pentru injecție 230 I
 — — puncția sternală 243 I
 — — — Henning și Korth 243 I
 — — — Klima 243 I
 — — — Rohr 243 I
 — sterilizare 230 I
Acidolpepsina 146 IV
Acidul barbituric 131 I
 — benzoic 162 I
 — paraaminobenzoic 162 I
Acretio cordis 323 III
Acromegalie 180 IV
Actiniul 310 I
Actinomicos bovis 405 IV
Actinomicoza 444 I
 — agent patogen 444 I
 — cecului 405 IV
 — cervicală 35 III
 — plăminului 272 III
 — — diagnosticul 272 III
 — — tratamentul 273 III
 — prostatei 438 V
 — rectului 440 IV
 — simptome 444 I

¹ Index alfabetic pentru Chirurgie, volumele I—V

- Actinomicoza sinului 108 III
 Actinoterapia 301 I
 — aplicații terapeutice 302 I
 Adamantinomul 498 II
 — diagnostic 498 II
 — simptome 498 II
 — tratamentul 498 II
 Adenitele cervicale acute 30 II
 — — cronice 31 III
 — — — anatomie patologică 32 III
 — — — diagnosticul 33 III
 — — — simptome 33 III
 — — — simple 32 III
 — — — tratamentul 34 III
 — — — tuberculoase 32 III,
 335 IV
 — inflamatoare obișnuite 334 IV
 — mezenterului 334 IV
 — pericoledociene 98 IV
 — și adenoflegmoanele gâtului 30 III
 Adenoamele buzelor 480 II
 — chistice ale ficatului 127 IV
 — insulare 219 IV
 — intestinului 287 IV
 — — diseminate 287 IV
 — — solitare 287 IV
 — solide ale ficatului 127 IV
 Adenocarcinomul 567 I
 — plămînilui 567 I
 — stomacului 567 I
 — rectului 568 I
 Adenofibromul mamar 117 III
 — — anatomie patologică 117 III
 — — diagnosticul 118 III
 — — simptomele 118 III
 — — tratamentul 119 III
 Adenoflegmoanele cervicale 31 III
 Adenomul 563 I
 — chistic solitar 128 IV
 — gastric 65 IV
 — glandelor salivare 529 II
 — mamar 119 III
 — polichistic al ficatului 127 IV
 — prostatei 441 V
 — — anatomie patologică 446 V
 — — cauze 442 V
 — — cistoscopia 453 V
 — — cistotrahelografia 454 V
 — — complicații 451 V
 — — diagnosticul 453 V
 — — — diferențial 454 V
 — — etio-patogenia 441 I
 — — evoluția 451 V
 — — fiziopatologia 448 I
 — — prognosticul 455 V
 — — simptomele 450 I
 — — tratamentul 455 V
 — — — curativ 456 V
 — — — adenectomia 456 V
 — — — calea hipogastrică 458 V
 — — — — hipogastri-
 că extravezicală retrosimfizară 460 V
 — — — — inghinală
 latero-extravezicală 460 V
 — — — — lachio-rec-
 tală 458 V
 Adenomul prostatei, tratamentul
 curativ, adenectomia calea pe-
 rineală 458 V
 — — — — — subsimfi-
 zară extravezicală 460 V
 — — — — — suprapubiană
 transvezicală 460 V
 — — — — — urmată de
 drenaj hipogastric 459 V
 — — — — — electrorezecția
 endoscopică 461 V
 — — — — — hormonal 455 V
 — — — — — paliativ 461 V
 Adenomul renal 251 V
 Adenomul trabecular al ficatului 127 IV
 Aderențele prepuțului 482 V
 — — tratament 482 V
 Adrenalina 86 I, 180 I, 180 IV
 Aeroileie 293 IV
 Agenezia renală 169 V
 Aglutinarea 98 I
 — — mecanism fiziopatologic 98 I
 Aglutininele 98 I
 — α și β 99 I
 — la rece 103 I
 — regula repartiției reciproc-
 inversă 99 I
 Agrafele 70 I
 — aplicare 343 I
 — Michel 343 I
 — sterilizare 343 I
 Alantoida 423 IV
 Alaunul 87 I
 Albuminuria 126 V
 Alcool taninat 5% 72 I
 — timolat 5% 72 I
 Alergia 407 I
 Alexina 98 I
 Alferov 108 IV
 Alifie Mikulicz 331 I
 Amastia 97 III
 Amestec Aizman 205 I
 — gazos tip „Heidbrink” 148 I
 Amestecul litic 191 IV
 Amilazemia 183 IV
 Amilozuria în pancreatita acută
 hemoragică 196 IV
 Amoniacul sol. 2% 72 I
 Ampula lui Vater 92 IV, 148 IV
 — rectală 418 IV
 Amputația rectului abdomino-
 perineală cu anus definitiv 473
 IV
 — — — — — timp ab-
 dominal 474 IV
 — — — — — peri-
 neal 475 IV
 Anafrodisia 475 V
 Analgezia 161 I
 — farmacologie 162 I
 — mecanism 162 I
 — modificările biochimice din
 nerv 164 I
 — stadiul de egalizare 163 I
 — — — inhibiție 163 I
 — — — paradoxal 163 I
 — substanțe folosite 161 I
 Anastomoza azigo-pulmonară 331
 III
 — Braun 44 IV
 — duodeno-gastrică termino-ter-
 minală 49 IV, 60 IV
 Anastomoza gastro-jejunală ter-
 mino-laterală transmezocolică
 45 IV, 60 IV
 — în potcoavă 105 IV
 — jejuno-wirsungiană 217 IV
 — pancreatico-digestivă 191 IV
 — spleno-renală 105 IV
 Anatomia bazinetului 20 V
 — caliciilor renale 20 V
 — chirurgicală a plămînilui 205
 III
 — — — — — limfaticile 208
 III
 — — — — — nervii plămînu-
 lui 208 III
 — — — — — scheletul con-
 junctiv elastic 208 III
 — — — — — vasele plămînu-
 lui 208 III
 — prostatei 26 V
 — rinichiului 15 V
 — — raporturi 16 V
 — — — structura histologică 18 V
 — — — vascularizația 19 V
 — ureterului 20 V
 — uretrei la bărbat 28 V
 — — — femeie 34 V
 — vezicii urinare 23 V
 — veziculelor seminale 27 V
 Anatoxina tetanică 435 I
 Anchiloza temporo-mandibulară
 518 II
 — — — anatomie patolo-
 gică 519 II
 — — — etio-patogenia 518
 II
 — — — simptomele 519 II
 — — — tratamentul 521 II
 Anchilozele articulare de natură
 infecțioasă 238 II
 — — — — — anatomie pa-
 tologică 239 II
 — — — — — radiografia
 240 II
 — — — — — tratamentul
 240 II
 Anergia 408 I
 — negativă 408 I
 — pozitivă 408 I
 Anestezia 125 I
 — accidente 157 I
 — analgezia 126 I, 161 I
 — anestezicul, alegere 158 I
 — clasificare 126 I
 — controlul ei 156 I
 — de bază 160 I
 — definiție 126 I
 — ganglionului stelat 169 I
 — incidente 157 I
 — intraosoasă 182 I
 — intravenoasă 154 I
 — în circuit deschis 146 I
 — — — parțial închis 146 I
 — — — suprafață 165 I
 — — — prin refrigerație
 166 I
 — istoric 125 I
 — locală 165 I
 — narcoza 126 I
 — nervilor intercostali 169 I
 — nervului dentar inferior 168 I
 — — — superior 168 I
 — — — sciatic 169 I

- Anestezia nervului splanhnic 169 I
— pe cale rectală 155 I
— peretelui abdominal pentru hernie 167 I
— peridurală 181 I
— plexului brahial 168 I
— — cervical 168 I
— — lombar 170 I
— prin infiltrație 166 I
— — inhalatie 145 I
— — instilații sau badijona-re 165 I
— — intubație traheală 150 I
— — înghețare 185 I
— — răcire superficială cu kelen 166 I
— rahidiană (vezi rahianestezia)
— subperitoneală la distanță de incizie 166 I
— tegumentelor prin infiltra-
ție 165 I
— trunchiulară și a plexurilor 168 I
Anestezicele 129 I
— absorbție pe cale digestivă 136 I
— — — intravenoasă 136 I
— — — respiratoare 135 I
— accidente 157 I
— administrare intravenoasă 154 I
— — prin inhalatie 145 I
— — rectală 155 I
— — respiratoare 129 I
— alegere 158 I
Aneurina 180 I
Aneurismele arterelor 273 II
— — anatomie patologică 274 II
— — complicații 276 II
— — diagnosticul 276 II
— — etiologia 274 II
— — evoluția 276 II
— — fiziopatologie 275 II
— — patogenia 274 II
— — simptomele 275 II
— — tratamentul 276 II
— — gâtului 25 III
Aneurismele arterio-venoase 277 II
— — — anatomie patologi-
că 278 II
— — — complicații 280 II
— — — diagnosticul 280 II
— — — etiologie 277 II
— — — evoluție 280 II
— — — fiziopatologie 278 II
— — — simptome 279 II
— — — tratamentul 280 II
Aneurismele arterio-venoase ale
subclaviei 28 III
— — — jugulo-carotideno
28 III
— — — pulmonare 273 III
— — — evoluția 273 III
— — — simptomele
273 III
— — — tratamentul 274
III
Aneurismorafia 100 IV
Aneurismul arterei carotide ex-
terne 27 III
— — — primitive 25 III
— — — anatomie pa-
tologică 25 III
— — — diagnosticul 26
III
— — — simptomele 25 III
— — — tratamentul 26
III
— — hepatice 100 IV
— — — simptome 100 IV
— — — tratament 100 IV
— — splenice 229 IV
— — — anatomie patologi-
că 229 IV
— — — etiologie 229 IV
— — — simptome 229 IV
— — — tratament 229 IV
— — subclavii 27 III
— — cirsoid 281 II
— — anatomie patologică 281
II
— — etiologie 281 II
— — fiziopatologie 281 II
— — patogenie 281 II
— — simptome 281 II
— — tratament 282 II
— extracranian al arterei caro-
tide interne 26 III
Angina Ludwig 456 II
Angioamele 560 I
— buzelor 480 II
— ficatului 128 IV
— — difuz 128 IV
— — solitar 128 IV
— — simptome 129 IV
— — tratament 129 IV
— gastrice 65 IV
— obrazului 476 II
— vezicii 342 V
Angiocardiografia 289 III
Angiocolitele supurate 159 IV
— — complicații 159 IV
— — diagnostic 159 IV
— — evoluție 159 IV
— — simptome 159 IV
— — tratament 159 IV
Angiomul 214 II
— anatomie patologică 214 II
— diagnosticul 215 II
— simptome 214 II
— tratament 215 II
Angiomul cavernos al mușchiului
25 I
Angiomul glandelor salivare
530 II
Angiomul renal 251 V
Angulația cervico-uretrală cu
lambou muscular 384 V
Anicikov M. M. 154 I
Anita 436 IV
— șancroasă 439 IV
Anomaliile congenitale ale pe-
nisului 483 V
— — prostatei 429 V
— — rinichiului și bazine-
tului 168 V
— — — ureterului 273 V
— — — vezicii urinare
300 V
Anomaliile de dezvoltare a pan-
creasului 186 IV
— — — rectului 423 IV
— — — clasificare
424 IV
— — — etio-patogenie
423 IV
— — — simptome 425 IV
— — — tratament 426 IV
— — involuție ale canalului
omfalo-mezenteric 328 IV
— — — prin ex-
ces 328 IV
— — — prin lipsă
328 IV
— — întoarcere venoasă 317
III
— esofagului 353 III, 354 III
— meatului uretral (vezi anoma-
liile penisului)
— prepuțului 479 V
— și viciile de dezvoltare ale
sîinului 97 III
— — — — — de for-
mă 98 III
— — — — — număr
97 III
— — — — — volum
97 III
Ansa ombilicală primitivă 253
IV
Antibiotice în pielo-nefrită 197 V
— — pio-nefrită 200 V
— — tuberculoza renală 227 V
Anticorpul 98 I
Antigen 98 I
— metilic 336 V
Antillus 18 I
Antipepsina 17 IV
Antraxul (vezi cărbunele)
— rinichiului 198 V
Antrectomie 45 IV
Antrul pilorului 16 IV
Anuria 376 I, 146 V
— blocajul pararenal și al
splanhnicului 379 I
— diagnostic 153 V
— dializa intestinală 378 I
— — peritoneală 377 I
— exsanguinotransfuzia 379 I
— fiziopatologie 146 V
— prognostic 153 V
— rinichiul artificial 378 I
— semne clinice 150 V
Anuria, semne de laborator 151 V
— spălătura gastrică 398 I
— tratament 154 V
— — chirurgical 272 V
— postoperatorie 215 I
— — tratament 215 I
Anuscopul lui Bensaude 422 IV
Anusul artificial temporar 270 IV
— cecal 325 IV
— contra naturii 271 IV
— iliac stîng 325 IV
— „în pilnie” 462 IV
— temporar în țevă de pușcă
84 IV
Aortografie 290 III
Apa extracelulară în anurie 151 V
Apa oxigenată 87 I

- Apa din organism 191 I
 — extracelulară 191 I
 — interstițială 191 I
 — intracelulară 191 I
 — intravasculară 191 I
 Aparate ortodontice 421 II
 Aparate pentru mecanoterapie 319 II
 Aparate protetice 421 II
 Aparatul Chamberland 61 I
 — cranio-maxilar 450 II
 — cu săruri radioactive 311 I
 — de pneumotorax 259 I
 — — ser 279 I
 — — ultracurte 314 I
 — Dieulafoy 245 I
 — Dräger 149 I
 — Geiger-Müller 310 I
 — gipsat 346 II
 — — aplicarea atelelor gipsate 358 II
 — — atele 350 II
 — — feșile 347 II
 — — gipsul 346 II
 — — instrumental 355 II
 — — istoric 346 II
 — — material de protecție 356 II
 — — mobilierul 355 II
 — — organizare 346 II
 — — protecția creștelor osoase 358 II
 — — tipuri 360 II
 — Joubé 106 I, 245 I
 — Kirana 149 I
 — Küss 258 I
 — Marin Popescu 106 I
 — pentru reducerea și menținerea herniilor 228 I
 — Potain 245 I
 — Saher și Saht 150 I
 — uro-genital 15 V
 — — anatomie 15 V
 — — durerea în bolile lui 108 V
 — — explorarea chirurgicală 95 V
 — — — clinică 66 V
 — — — endoscopică 76 V
 — — — instrumentală 73 V
 — — — radiologică 86 V
 — — febra în bolile lui 157 V
 — — fiziologie 36 V
 — — probe funcționale 101 V
 — — semeiologie 108 V
 — — urografia 88 V
 — Wangenstein 271 I
 Apărarea musculară 21 IV, 107 IV
 Apendicectomia clasică 378 IV
 — retrogradă 379 IV
 — subseroasă 380 IV
 Apendicele, anatomie 340 IV
 — fiziologie 341 IV
 — limfatice 340 IV
 — vascularizație 340 IV
 Apendicita 341 IV
 — acută 341 IV
 — — anatomie patologică 345 IV
 — — clasificare 341 IV
 — — complicații 366 IV
 — — diagnosticul 358 IV
 — — diferențial 359 I
 Apendicita acută etiologie 342 IV
 — — forme clinice 351 IV
 — — patogenie 343 IV
 — — simptome 347 IV
 — — tratamentul 367 IV
 Apendicita cronică 369 IV
 — — anatomie patologică 370 IV
 — — clasificare 370 IV
 — — complicații 377 IV
 — — diagnostic 376 IV
 — — examen radiologic 373 IV
 — — simptome 371 IV
 — — tratamentul 377 IV
 — — — tehnica intervențiilor pe apendice 377 IV
 Aplazia recto-sigmoidiană 253 IV
 — renală 169 V
 — testiculului 500 V
 Aplaziile și atreziile congenitale ale căilor biliare 96 IV
 — — — — — prognostic 96 IV
 — — — — — simptome 96 IV
 — — — — — tratament 96 IV
 Arcada colică 415 IV
 — ileo-colică 415 IV
 Arsenicul radioactiv 575 I
 Arsurile 491 I
 — anatomie patologică 491 I
 — — — gradul I 492 I
 — — — gradul II 492 I
 — — — gradul III 492 I
 — — complicații 494 I
 — — etiologie 491 I
 — — evoluție 494 I
 — — grefele 503 I
 Arsurile chimice 507 I
 Arsurile esofagului prin substanțe caustice 358 III
 — — — anatomie patologică 358 III
 — — — simptomele 359 III
 — — — — — tratamentul 359 III
 Arsurile prin accidente electrice 505 I
 Arsurile produse de trăsnet 507 I
 Arsurile stîului 101 III
 Arterializarea porței 90 IV, 106 IV
 Arteriografia 295 II
 — injectarea substanței 297 II
 — poziția bolnavului 297 II
 — soluția de injectat 296 II
 — tehnica 296 II
 Arteritele obliterante 285 II
 — anatomie patologică 296 II
 — clasificare 289 II
 — metode de explorare 294 II
 — patogenie 291 II
 — simptomele 293 II
 — — sindromul de obliterare a arterei 293 II
 — — tratamentul 299 II
 — — — amputațiile 303 II
 — — — arterectomia 301 II
 — — — blocajul cu novocaină 299 II
 — — — moduloscleroza 301 II
 Arteritele obliterante, tratamentul, novocaina intraarterială 300 II
 — — — simpatectomia lombară 300 II
 — — — somnoterapia 299 II
 — — — terapia tisulară 303 II
 — — — transfuzia intraarterială 300 II
 Arteritele senile 303 II
 — — anatomie patologică 304 II
 — — etiologie 304 II
 — — fiziopatologie 304 II
 — — simptome 304 II
 — — tratamentul 305 II
 Articulația 231 II
 — cartilajul hialin 231 II
 — fiziopatologie 231 II
 — inervația 233 II
 — sinovia 232 II
 — sinovială 232 II
 — temporo-mandibulară 404 II
 Artrita gonococică 235 II
 — — tratament 237 II
 — — pneumococică 238 II
 Artritele acute 234 II
 — — anatomie patologică 234 II
 — — diagnosticul 235 II
 — — etiologie 234 II
 — — forme clinice 235 II
 — — prognosticul 236 II
 — — simptomele 235 II
 — — tratamentul 236 II
 Artritele reumatismale 508 II
 — — complicații 509 II
 — — diagnostic 508 II
 — — evoluție 509 II
 — — simptome 508 II
 — — tratament 509 II
 Artritele specifice 510 II
 — — actinomicotice 510 II
 — — sifilitice 510 II
 — — tuberculoase 510 II
 — temporo-mandibulare 506 II
 — — acute 506 II
 — — — anatomie patologică 506 II
 — — — complicații 507 II
 — — — diagnostic 507 II
 — — — etio-patogenie 506 II
 — — — examen radiografic 507 II
 — — — simptome 506 II
 — — — tratament 507 II
 — — — cronice 508 II
 Ascaridioza 579 I
 — abcese vermiculare 579 I
 — complicații postoperatorii datorite ei 580 I
 — hepato-biliară 580 I
 — ocluzia intestinală 579 I
 — perforații 579 I
Ascaris lumbricoides 112 IV
 Aschoff 17 IV
 Ascita 193 IV
 — chiliformă 291 IV
 Asopsia 57 I
 — istoric 57 I
 Asfixia postoperatorie 209 I
 Asistența chirurgicală de urgență 41 I, 45 I

- Asociația microbiană 394 I
 Aspirator cu pompă de vid 245 I
 — electric 245 I
 — pentru secreția bronșică 150 I
 Aspirația continuă prin sifonaj 246 I
 — gastrică continuă 71 IV
 — hidraulică (vezi sifonajul)
 — intestinală continuă 269 I
 — — materialul 270 I
 — — — mecanisme de aspirație 270 I
 — — — tehnica 271 I
 Asratian A. 13 I
 Assaki 27 I
 Astenia pancreatică 213 IV
 — splenică 250 IV
 Astenospermia 478 V
 Atele Cramer 352 II
 — din lemn 352 II
 — — șine de fier 352 II
 — gipsate 351 I
 — — aplicare 358 II
 — — întoarcere 359 II
 — — modelare 359 II
 — — pregătire 351 II
 — — strângere 351 II
 — — storsul 351 II
 Atelectazia pulmonară postopera-
 toare 215 I
 Atonia prostatei 438 V
 — — simptome 438 I
 — — tratament 439 I
 — ureterală 261 V
 — veziculei biliare 164 IV
 — — — accidente dispeptice 164 IV
 — — — anatomie patologică 164 IV
 — — — colecistografia 165 IV
 — — — etiologie 164 IV
 — — — simptome 164 IV
 — — — tubajul duodenal 165 IV
 — — — tulburări la distanță 165 IV
 — — — tratamentul 166 IV
 — — — — colecistectomia 166 IV
 — — — — colecistostomia 166 IV
 — — — — simpatectomia me-
 dicală 167 IV
 — — — — splahnicectomia
 dreaptă 167 IV
 Atrezia aortică 317 III
 — esofagului 353 III
 — intestinului 252 IV
 — meatului ureteral 334 V
 — tricuspidiană 317 III
 Atrofia prostatei 440 V
 — diagnostic 440 V
 — simptome 440 V
 — tratament 440 V
 Atropina 160 I, 180 I
 Auer 150 I
 Aurul radioactiv 575 I
 Autoclavul Chamberland 62 I
 — cu cazan dublu 62 I, 63 I
 — cu pereții dubli 61 I
 — pentru instrumente, model 66 I
 Autodigestia pancreatică 1 2 IV
 Autohemopenicilinoterapia 416 I
 Autohemoterapia 238 I
 — indicații 238 I
 — material 238 I
 — tehnică 238 I
 Autoplastie în tratamentul ex-
 trofiei vezicii urinare 304 V
 Avertina 133 I, 159 I
 Avicena 19 I
 Azoospermia 478 V
 — condiții 478 V
 — tratament 478 V
 Azotemia 99 V
 — în anurie 151 V
 Axonotmezis 325 II
 Babeș 58 I
Bacillus ramosus 323 V
 Bacilul antraxului 392 I
 — coli 392 I
 — difteric 392 I
 — Ducrey 439 IV
 — Eberth 323 V
 — gangrenei gazoase 392 I
 — *hemophilus influenzae* 392 I
 — *mucosus* 392 I
 — paracoli 323 V
 — piocianic 392 I
 — tetanic 392 I
 Bacteriile 391 I
 — aerobe 391 I
 — — bacilul antraxului 392 I
 — — — coli 392 I
 — — — difteric 392 I
 — — — *hemophilus influenzae* 392 I
 — — — *mucosus* 392 I
 — — — piocianic 392 I
 — — gonococul 392 I
 — — pneumococul 392 I
 — — stafilococul alb 391 I
 — — auriu 391 I
 — — streptococul hemolitic 392 I
 — — — nehemolitic 392 I
 — anaerobe 392 I
 — — bacilii gangrenei gazoase 392 I
 — — bacilul tetanic 392 I
 — — streptococul nehemolitic anaerob 392 I
 — asociația microbiană 394 I
 — influența substanțelor tera-
 peutice asupra lor 394 I
 — înmulțire în organism 395 I
 — virulența 393 I
 Bacteriuria 137 V
 — diagnostic 138 V
 — în tuberculoza renală 218 V
 — patogenie 138 V
 Bagdasar D. 28 I
 Bagdasarov 14 I
 Bakulev 13 I, 24 I
 Balano-postita 487 V
 — acută 487 V
 — cronică 487 V
 — subacută 487 V
 Balint 18 IV
 Balonările postoperatorie 213 I
 Balotarea suprahepatică 118 IV
 Bantling 180 IV
 Bara interureterală 377 V
 Bara interureterală, tratament 378 V
 Barbiturice 159 I
 Basmăuă 226 I
 — biaxilară Bayer 227 I
 — cravată 227 I
 — dreptunghiul 226 I
 — — modalități de aplicare 226 I
 — pătratul 226 I
 — pentru antebraț 227 I
 — — — fixată de haină 227 I
 — — — și braț în 4 colțuri 227 I
 — — cap 228 I
 — triunghiul 226 II
 Basotski 23 I
 Bass M.M. 37 I
 Bayliss 179 IV
 Bazinet „extrarenal” 175 V
 Bazinet renal, anatomie 20 V
 — — anomalii 175 V
 — — examen radiologic 90 V
 — — fiziologie 45 V
 — — infecții nespecifice 192 V
 — — patologie 168 V
 — — tumori 252 V
 Băile calde 322 I
 — de soare 321 I
 — locale 322 I
 — reci 322 I
 Bălăcescu 125 I
 Băltăceanu G. 13 IV
 Bătătura 13 II
 — coloidul salicilic 13 II
 — tratament 13 II
 Becquerel 310 I
 Benetato Gr. 141 I
 Béniqué 58 V
 Berezov 49 I, 79 IV
 Berg 82 IV
 Bernard Claude 138 I
 Best 180 IV
 Bila albă 133 IV
 Bilagnost 137 IV
 Bilharzioza 236 IV
 — prostatei 438 V
 — vezicală 344 V
 — — tratament 345 V
 Billroth 43 IV
 Biopsia 263 I
 — anestezia 263 I
 — bronșică 265 I
 — buletinul explicativ 269 I
 — calea de acces 264 I
 — cavității bucale 265 I
 — — laringo-faringiene 265 I
 — — nazale 265 I
 — examenul sputei pentru ce-
 lule tumorale 265 I
 — expedierea materialului 264 I
 — fixarea materialului recoltat 264 I
 — formațiuni tumorale 265 I
 — ganglionii 265 I
 — indicații 265 I
 — instrumentar 263 I
 — leziuni cutanate 265 I
 — locul 263 I
 — operatoare 264 I
 — produsele de raclaj uterin 265 I
 — recoltarea materialului 263 I
 Biotom 264 I
 Birillo 111 I

- Bissard-Baker 193 IV
 Bisturiul electric 329 I
 Bikov K.M. 12 I, 127 I, 193 IV
 Blakemore 105 IV
 Blenoragia (vezi gonoreea)
 Blinov 182 I
 Bloc apendicular 157 IV
 Blocajul novocainic A.V. Vişnevski 170 I, 19 IV
 — — cervical vago-simpatic 172 I
 — — cervico-lateral superior 173 I
 — — indicații 171 I
 — — boli inflamatoare 171 I
 — — — cu tulburări de permeabilitate capilară 171 I
 — — — cu tulburări de tonus muscular 172 I
 — — — cu tulburări trofice 171 I
 — — stări de șoc 172 I
 — — în teacă 172 I
 — — lombar 172 I
 — — mod de acțiune 171 I
 — — scurt 172 I
 — — tehnica 172 I
 — — parenteral 379 I
 — — splanhnicului 379 I
 Blundel 97 I
 Boala Basedow 64 III, 80 III
 Boala chistică a sinului 111 III, 113 III
 — — anatomie patologică 111 III, 112 III
 — — diagnosticul 112 III
 — — patogenia 112 III
 — — tratamentul 112 III, 113 III
 Boala colelitiazică 131 IV
 — — anatomia patologică 133 IV
 — — diagnosticul 139 IV
 — — etiologia 131 IV
 — — evoluția 141 IV
 — — examenul radiologic 140 IV
 — — forme clinice 141 IV
 — — — fruste 141 IV
 — — — latente 141 IV
 — — prognostic 141 IV
 — — tratament 141 IV
 — — hemolitica a nou-născutului 100 I
 — — ligaturărilor 94 I
 — — gltului vezicii (Marion) 334 V
 — — Kienböck 139 II
 — — lui Chiray și Pavel 164 IV
 — — Gaucher 244 IV
 — — Gierke 219 IV, 244 IV
 — — Hand-Schüller-Christian 244 IV
 — — Hirschprung (vezi megacolonul)
 — — Koenig (vezi osteocondrita disecantă)
 — — Letterer-Siwe 244 IV
 — — Mya (vezi megacolonul)
 — — Paget 114 III, 116 III
 Boala lui Rustitzki-Kahlor (vezi mielomul multiplu)
 — — Simmonds 219 IV
 — — Werlhoff 242 IV
 — — Wunderlich 190 V
 — — Nicolas-Favre (vezi limfo-granulomatoza inghinală)
 — — Raynaud 307 II
 — — anatomie patologică 307 II
 — — diagnostic 309 II
 — — etiologie 307 II
 — — fiziopatologie 307 II
 — — forme clinice 308 II
 — — simptome 308 II
 Boala sfincterului lui Oddi 165 IV
 Boala trombo-embolică 206 II
 — — anatomie patologică 260 II
 — — complicații 263 II
 — — diagnostic 263 II
 — — etiologie 260 II
 — — fiziopatologie 260 II
 — — forme clinice 263 II
 — — simptome 262 II
 — — tratament 265 II
 Boala ulceroasă 13 IV
 — — anatomie patologică 14 IV
 — — complicații 28 IV
 — — definiție 13 IV
 — — diagnostic 25 IV
 — — diferențial 26 IV
 — — etiologie 13 IV
 — — evoluție 28 IV
 — — forme clinice 24 IV
 — — patogenie 17 IV
 — — profilaxie 40 IV
 — — prognostic 28 IV
 — — simptome 19 IV
 — — tratament 40 IV
 — — — chirurgical 40 IV
 — — — conservator 40 IV
 — — — indicații 42 IV
 Boala varicoasă 251 II
 — — anatomie patologică 251 II
 — — complicații 256 II
 — — diagnostic 256 II
 — — etiologie 251 II
 — — evoluție 256 II
 — — forme clinice 257 II
 — — metode de explorare 254 II
 — — patogenie 252 II
 — — simptome 253 II
 — — tratament 257 II
 Boala viloasă a vezicii 351 V
 Boldirev 17 IV
 Boliarski 108 IV
 Bolile aparatului genital masculin 475 V
 — — — învelișurilor testiculare și ale cordonului spermatic 514 V
 — — — prepuțului 479 V
 — — — scrotului 499 V
 — — — testiculului 500 V
 — — arterelor 270 II
 — — articulației temporo-mandibulare 506 II
 — — articulațiilor 231 II
 — — căpătate ale pericardului 321 III, 330 III
 Bolile chirurgicale ale abdomenului 411 III, 566 III
 — — — apendicelui 340 IV
 — — — esofagului 345 III, 410 III
 — — — ficatului și căilor biliare extrahepatice 89 IV
 — — — intestinului gros 383 IV
 — — — subțire și mezen-terului 252 IV
 — — — marelui epiploon 621 III, 627 III
 — — — mușchilor și tendoanelor 20 II
 — — — nervilor periferici 324 II
 — — — pancreasului 176 IV
 — — — peretelui abdominal 455 III, 566 III
 — — — pericardului și inimii 287 III, 343 III
 — — — peritoneului 567 III, 627 III
 — — — pericardului și inimii, metode de explorare și diagnostic 289 III
 — — — rectului 418 IV
 — — — stomacului 13 IV
 — — — splinei 221 IV
 — — — cistigate ale inimii 231 III, 343 III
 — — — congenitale ale inimii 296 III, 317 III
 — — — cianogene 310 III, 317 III
 — — — necianogene 298 III, 310 III
 — — — diverticulului lui Meckel 328 IV
 — — — glandelor salivare 523 II
 — — — mezen-terului 334 IV
 — — — osteo-articulare 30 II
 — — — parazitare 576 I
 — — — ale ficatului și căilor biliare 114 IV
 — — — ascaridioza 579 I
 — — — chistul hidatic 576 I
 — — — cisticercoza 580 I
 — — — echinococoza alveolară 578 I
 — — — teniaza 580 I
 — — — regiunii buco-maxilo-faciale 399 II
 — — — sistemului limfatic 311 II
 — — — vaselor hepatice 100 IV
 — — — venelor 250 II
 — — — veziculelor seminale 469 V
 — — — anomalii de dezvoltare 469 V
 — — — calculii 470 V
 — — — infecțiile 470 V
 — — — traumatisme 470 V
 — — — tuberculoza 474 V
 — — — tumorile 470 V
 Bobrov 23 I, 124 IV
 Bogoroz 105 IV
 Borș P. 31 I
 Boyle 97 I
 Brandt J. 28 I
 Brasajul duodenal 77 IV
 Braun 82 IV
 Bromul radioactiv 575 I

- Bronșiectazia 256 III, 261 III
— anatomopatologia 257 III, 258 III
— diagnosticul 260 III, 261 III
— etio-patogenie 256 III, 257 III
— evoluția 259 III, 260 III
— forme clinice 260 III
— — — bronșiectazia copilului 260 III
— — — bronșiectazia cu formă congenitală 260 III
— — — forme fruste 260 III
— prognosticul 261 III
— simptomelo 258 III, 259 III
- Bujiile 272 I
— Bèniqué 272 I
— filiforme 272 I
— olivare 272 I
— urologice 57 V
- Burdenko N.N. 24 I, 18 IV
Bursa omentală 176 IV
Burtiera 228 I
Buș I.F. 23 I
Buza de iepure 417 II
Buzele 407 II
— structura anatomică 407 II
- Cabinetul chirurgical de policlinică 37 I
— — — sarcini 38 I
- Cadrela secției de chirurgie 39 I
— — — chirurgul șef de secție 39 I
— — — internul 40 I
— — — medicul consultant 39 I
— — — medicul consultant principal 39 I
— — — medicul secundar 40 I
- Cafeina 134 I, 180 I
- Căile biliare extrahepatice 91 IV
— — — stricturile cistigate 97 IV
— — — — inflamatoare 98 IV
— — — — tratamentul 99 IV
— — — stricturile traumatice 97 IV
— — — — anatomie patologică 98 IV
— — — — etiologie 98 IV
— — — — simptome 98 IV
- Căile de acces chirurgical ale esofagului 406 III
- Calculii canalului cistic 133 IV
— — coledoc 133 IV, 148 IV
— de colesterol 133 IV
— diverticulari 360 V
— încarcerați 360 V
— intramurali 133 IV
— micști 133 IV
— pigmentari 133 IV
— prostatei 468 V
— — primitivi 468 V
— — secundari 468 V
— — tratament 469 V
— renali 235 V
— subprepuțiali 494 V
— ureterali 292 V
- Calculii ureterali, anatomie patologică 292 V
— — — diagnostic 293 V
— — — simptome 293 V
— — — tratament 295 V
— uretrei anterioare la bărbat, simptome 425 V
— — — — tratament 426 V
— — — — femele 426 V
— — — — posterioare la bărbat 424 V
— — — — simptome 424 V
— — — — tratament 425 V
— vezicali 358 V
— — anatomie patologică 359 V
— — — calculii de carbonați 359 V
— — — — cistină 359 V
— — — — fosfatici 359 V
— — — — oxalici 359 V
— — — — uratici 359 V
— — cistografia 362 V
— — cistoscopia 361 V
— — fiziopatologia 358 V
— — primitivi 358 V
— — prognostic 362 V
— — secundari 358 V
— — simptomelo 360 V
— — — durerea 360 V
— — — hematuria 360 V
— — — incontinența urinii 361 V
— — — polakiuria 360 V
— — — retenția urinii 361 V
— — — tact rectal sau vaginal 361 V
— — — tratament 362 V
— — — litotritia 362 V
— — — talia 363 V
— — vezico-prostatice 360 V
- Calculoza renală (vezi litiaza renală)
Calea transpleurală 114 IV
— transperitoneală 114 IV
- Calicii renale, anatomie 20 V
— — explorare radiologică 90 V
— — fiziologie 44 V
- Camera pentru instrumente 37 I
— — — trezire și reanimare 37 I
- Canalul alantoidian 423 IV
— anal 422 IV
— arterial 298 III
— cistic 91 IV
— coledoc 91 IV
— hepatic 91 IV
— lui Santorini 178 IV
— — Stenon 409 II
— — Wharton 409 II
— — Wirsung 92 III, 178 IV
— — Wolff 168 V
— omfalo-mezenteric 328 IV
— vitelin 253 IV
- Cancerul ampulei lui Vater 76 IV, 151 IV, 173 IV
— — — anatomie patologică 173 IV
— — — — diagnostic 175 IV
— — — — tratament 175 IV
— apendicelui vermicular 381 IV
— — — tratament 382 IV
— bronhiilor mari 228 III
— bronhiilor mici 232 III
— buzelor 481 II
— — anatomie patologică 481 II
- Cancerul buzelor, diagnostic 482 II
— — — infiltrant 482 II
— — — tratament 483 II
— — — ulcerat 482 II
— — — vegetant 482 II
— căilor biliare extrahepatice 171 IV, 173 IV
— — — anatomie patologică 173 IV
— — — — simptome 173 IV
— — — — tratament 173 IV
— colonului 408 IV
— — anatomie patologică 409 IV
— — — adenocarcinomul 409 IV
— — — — carcinomul coloid 409 IV
— — — — solid 409 IV
— — — — diagnostic 414 IV
— — — — drept 411 IV
— — — — otologic 408 IV
— — — — evoluție 414 IV
— colonului ileo-pelvin 411 IV
— — prognostic 414 IV
— — simptomatologie 409 IV
— — transvers 412 IV
— — — tratament 414 IV
— esofagului 398 III
— — anatomie patologică 398 III
— — — cervical 399 III
— — — complicații 403 III
— — — diagnostic 402 III
— — — retroaortic 399 III
— — — segmentului hilar 399 III
— — — simptomele 400 III
— — — supraaortic 399 III
— — — tratamentul 403 III
— limbii 485 II
— — anatomie patologică 485 II
— — — complicații 486 II
— — — diagnostic 487 II
— — — evoluție 486 II
— — — forma distructivă 486 II
— — — — scleroasă 486 II
— — — — vegetantă 486 II
— — — simptome 486 II
— — — tratament chirurgical 487 II
— — — — metastaze ganglionare 487 II
— — — — roentgenterapie 487 II
— obrazului 477 II
— — anatomie patologică 477 II
— — — complicații 479 II
— — — diagnostic 478 II
— — — evoluție 479 II
— — — simptome 477 II
— — — tratament 479 II
— penisului 496 V
— — etiologie 496 V
— — evoluție 497 V
— — forma nodulară 479 V
— — — ulcerată 497 V
— — — vegetantă 497 V
— — — tratament 498 V
— pilorului 56 IV
— plăminului 223 III
— — anatomie patologică 224 III

- Cancerul plămânului, clasificare histologică 227 III
 — — clasificare macroscopică 224 III
 — — diagnostic 234 III
 — — etiologie 223 III
 — — evoluție 234 III
 — — simptomele 227 III
 — — tratament 240 III
 — podelei gurii 492 II
 — — anatomie patologică 492 II
 — — — diagnostic 493 II
 — — — simptome 492 II
 — — — tratament 493 II
 — prostatei 461 V
 — — anatomie patologică 462 V
 — — — forma circumscrișă 462 V
 — — — — difuză 462 V
 — — — complicații 466 V
 — — — diagnostic 465 V
 — — — etiologie 461 V
 — — — evoluției 466 V
 — — examen cistoscopic 465 V
 — — flebografia bazinului 464 V
 — — fosfataza acidă 465 V
 — — propagarea 463 V
 — — radiografia 464 V
 — — simptome 463 V
 — — — durerea 463 V
 — — — hematuria 463 V
 — — tact rectal 464 V
 — — tratament chirurgical 466 V
 — — — electrozecția trans-uretrală 467 V
 — — — hormonal 466 V
 — — — izotopi radioactivi 467 V
 — — — radioterapie 467 V
 — — — uretrografia 464 V
 — — — urografia 464 V
 — rectului 463 IV
 — — anatomie patologică 464 IV
 — — — cu celule cilindrice 464 IV
 — — — — pavimentoase 465 V
 — — — — infiltrativ 464 IV
 — — — — proliferativ 464 IV
 — — — — secretant 464 IV
 — — — — ulcerant 464 IV
 — — — — vegetant 464 IV
 — — clasificare 463 IV
 — — — cancerul ampulei 463 IV
 — — — canalului anorectal 463 IV
 — — — supraampular 463 IV
 — — — diagnostic 469 IV
 Cancerul rectului, diagnostic diferențial 469 IV
 — — etiologie 463 IV
 — — evoluție 471 IV
 — — examen radiologic 468 IV
 — — forme clinice 468 IV
 — — — cancerul ano-rectal 468 IV
 Cancerul rectului, forme clinice cancerul recto-sigmoidal 468 IV
 — — patogenia 465 IV
 — — prognostic 471 IV
 — — rectoscopia 467 IV
 — — simptomele 465 IV
 — — — constipația 466 IV
 — — — diareea 466 IV
 — — — hemoragia 465 IV
 — — — scurgerile patologice 465 IV
 — — — subiective 465 IV
 — — — tactul rectal 466 IV
 — — — tratament chirurgical 471 IV
 — — — preventiv 471 IV
 — rectului tratament, tehnica-operatorie 473 IV
 — renal (vezi tumorile renale)
 — secundar al ficatului 130 IV
 — stomacului 49 IV
 — — activitate secretorie și motoare a stomacului 53 IV
 — — anatomie patologică 50 IV
 — — — forma erozivă 50 IV
 — — — — scleroasă 50 IV
 — — — — ulcerasă 50 IV
 — — — — vegetantă 50 IV
 — — — — metastaze 51 IV
 — — — — microscopie 50 IV
 — — complicații 57 IV
 — — — diagnostic 58 IV
 — — — etiologie 49 IV
 — — — evoluție 58 IV
 — — — examene de laborator 54 IV
 — — — — radiologice 54 IV
 — — — — forme clinice 57 IV
 — — — — cancerul cardiei 57 IV
 — — — — corpului 56 IV
 — — — — curburilor 56 IV
 — — — — mezogastric 57 IV
 — — — — stenoizant al pilorului 57 IV
 — — — — forma dureroasă 57 IV
 — — — — latentă 57 IV
 — — — — noduroasă 57 IV
 — — — — ulcero-cancerul 57 IV
 — — — — prognostic 59 IV
 — — — — simptome 52 IV
 — — — — tratament 59 IV
 — — — — chirurgical 60 IV
 — — — — profilactic 59 IV
 — — — — radioterapie 60 IV
 — tiroidel 80 III
 — — anatomie patologică 80 III
 — — — diagnostic 84 III
 — — — forme clinice 83 III
 — — — simptomele 83 III
 — — — tratamentul 84 III
 — veziculei biliare 172 IV
 — — anatomie patologică 172 IV
 Cancerul veziculei biliare, anatomie patologică, forma coloidă 172 IV
 — — — — encefaloidă 172 IV
 — — — — schiroasă 172 IV
 — — — — etiologie 172 IV
 — — — — simptomele 172 IV
 — — — — tratamentul 173 IV
 Cancerul vezicii urinare (vezi tumorile vezicii urinare)
 Cancroidul 566 I
 — lui Lubarsch 382 IV
 Canula endotraheală 150 I, 151 I
 — traheală 380 I
 Carbonul radioactiv 574 I
 Carbuncul (vezi furunculul antracoid)
 Cardanus 97 I
 Cardia 16 IV
 Cardiectomia (Rumpels) 396 III
 Cardioplastia 395 III
 Cardiospasmul 387 III
 — anatomie patologică 383 III
 — complicații 392 III
 — diagnosticul 391 III
 — patogenie 388 III
 — simptomele 390 III
 — tratament 392 III
 Cardiotomia Heller 394 III
 Caries carnea — König 175 II
 Caries sicca — Volkmann 175 II
 Cașexie hidatică 122 IV
 — Simmonds 180 IV
 — splenică 236 IV
 Catar litogen 535 I
 Cateterismul esofagului 352 III
 Cateterismul inimii 290 III, 291 III
 — — ureteral 82 V
 — — în tuberculoza renală 224 V
 — — — tumorile renale 250 V
 — — — vezical 172 I
 Catgutul 69 I, 337 I
 — — chirurgical 337 I
 — — cromat 338 I
 — — dezavantaje 70 I, 338 I
 — — indicații 338 I
 — — iodat 338 I
 Cathelin 181 I
 Causalgie 339 II
 Cauterizare 328 I
 Cauterizarea chimică 331 I
 — — cu acizi 331 I
 — — — clorură de zinc 331 I
 — — — nitrat de argint 331 I
 — — distructivă 330 I
 — — hemostatică 330 I
 — — prin căldură 328 I
 — — — activitate obstructivă 328 I
 — — — — hemostatică 328 I
 — — — — revulsivă 329 I
 — — — — contraindicații 330 I
 — — — — indicații 330 I
 — — — — frig 331 I
 — — — — revulsivă 330 I
 — — — — fulgurațiile 330 I
 — — — — punctele de foc 330 I
 Cauterul 339 II
 Caverna tuberculoasă renală 212 V

- Cavernitele 498 V
— tratament 490 V
Cavernoame 128 IV
Capăstrul 226 I
— Glisson 355 I
— pentru extins coloana vertebrală 357 I
— — mască 150 I
— Sayre 355 I
Cărbunele 431 I
— anatomie patologică 431 I
— diagnostic 432 I
— etiologie 431 I
— exterior 431 I
— interior 431 I
— simptome 431 I
— tratament curativ 432 I
— — profilactic 432 I
Cecopexia 270 IV
Cecostomia 325 IV
Cecotomia 382 IV
Cecul 383 IV
— ectopic 255 IV
— în pilnic 382 IV
— mobil 392 IV
— mișcarea de basculare 392 IV
— — — rotație 392 IV
Cecum recurvatum 255 I
Cellona 347 I
Celsus 18 I
Celulele alfa ale pancreasului 178 IV
— beta ale pancreasului 178 IV
Celulele canceroase 308 I
— cromafine 290 IV
— lui Gaucher 244 IV, 245 IV
— — Kultschitzky 291 IV
Celulita difuză (vezi flegmonul)
— — a feței (vezi flegmonul feței)
Celulitele peniene 488 V
— — difuze 488 V
— — tratamentul 489 V
— retroperitoneale 71 IV
Centura abdominală 228 I, 74 IV
Cerciajul *cutis-subcutis* 434 IV
Cernigovski 193 IV
Cervico-cistografia Perrin-Léger 373 V, 384 V
Cervicografia Stobbaerts 454 V
Chaupart 22 I
Cheilognatoskizis 412 II
Cheilouranoskizis 413 II
Cheiloskizis 413 II
Chimismul gastric în boala ulceroasă 21 IV
Chiray 138 IV
Chirurgia buco-maxilo-facială 399 II
Chirurgia, istoric 16 I
— — în comuna primitivă 16 I
— — — orînduirea burgheză 21 I
— — — — feudală 19 I
— — — — sclavagistă 17 I
— — — — România 25 I
— — — — Rusia 23 I
— — — — U. R. S. S. 23 I
Chistadenoamele biliare 128 IV
Chisto-duodenostomia 97 IV
— gastrostomia 97 IV
— jejunostomia 97 IV
Chistopexia 124 IV
Chistostomia 97 IV
Chistul branhiat 16 III
— — median 16 III
— — lateral 16 III
— buzelor 480 II
— coloid al limbii 483 II
— congenital al gîtului 15 III
— dermoid gastric 65 IV
— dermoid al limbii 483 II
— dermoid al podelei gurii 491 II
— — — — anatomie patologică 491 II
— — — — complicații 492 II
— — — — diagnostic 492 II
— — — — evoluția 492 II
— — — — simptome 491 I
— — — — tratament 492 II
— — renal 257 V
— enterogen (vezichist enteroid) enteroid 289 IV
— epididimului 507 V
— — intraepididimar 507 V
— — patogenie 507 V
— — subepididimar 507 V
— — supraepididimar 507 V
— — tratament 508 V
— extraintestinal 289 IV
— fals al pancreasului 204 IV
— hidatic gastric 65 IV
— hidatic generalități 576 I
— — etiologia 576 I
— — evoluția 578 I
— — patogenia 576 I
— — simptomele 577 I
— — tratament 578 I
— — hepatic 114 IV
— — anatomia patologică 112 IV
— — — diagnostic 119 IV, 116 IV
— — — complicații 122 IV
— — — etiologia 115 IV
— — — evoluția 122 IV
— — — examen radiologic 120 IV
— — — prognostic 124 IV
— — — simptome 117 IV
— — — chisturi cu evoluție ascendentă 118 IV
— — — — — centrală 118 IV
— — — — — descendentă 118 IV
— — — — — dorsală 118 IV
— — — — — ventrală 118 IV
— — — — — tratament chirurgical 124 IV
— — — — — profilactio 125 IV
— — — — — pulmonar 242 III
— — — — — anatomie patologică 242 III
— — — — — complicații 245 III
— — — — — diagnosticul 247 III
— — — — — prognosticul 248 III
— — — — — simptomele 244 III
— — — — — tratamentul 253 III
— — — — — renal 258 V
— maxilarelor 496 II
— — diagnostic 497 II
Chistul maxilarelor, examen radiologic 497 II
— — follicular 496 II
— — paradentar 496 II
— — radicular 496 II
— — simptome 496 II
— — tratament 497 II
— mucoid al limbii 483 II
— — al obrazului 475 II
— ombilicului 333 IV
Chisturile pancreasului 202 IV
— — adevărate 202 IV
— — boala polikistică 203 IV
— — congenitale solitare 203 IV
— — de retenție 203 IV
— — examen radiologic 204 IV
— — fibroza chistică congenitală 203 IV
— — parazitare 204 IV
— — proliferative 204 IV
— — — adenocarcinoame chistice 204 IV
— — — chistadenoame benigne 204 IV
— — — simptome 204 IV
— — — tratament 206 IV
— — — chistoanastomozele 206 IV
— — — extirparea 206 IV
— — — marsupializarea 206 IV
— — — rezecții de pancreas 206 IV
— — paraneftice 257 V
— — parasternale 16 III
— — pericardului 321 III
— — — diagnostic 322 III
— — — tratament 322 III
— — pulmonare 242 III
— — neparazitare 249 III
— — — aeriene 249 III
— — — anatomie patologică 249 III
— — — bronșice 249 III
— — — diagnostic 252 III
— — — evoluție 252 III
— — — pneumatocelel 250 III
— — — simptomele 250 III
— — — tratamentul 255 III
— — renale 254 V
— — — adevărate 254 V
— — — chistul hematic 257 V
— — — chistul seros 255 V
— — — — — tratament 256 V
— — salivare 529 II
— — — simptome 529 II
— — — tratament 259 II
— — sanguino ale gîtului 37 III
— — — adevărate 37 III
— — — false 37 III
Chisturile sebacee 16 II
— — ale obrazului 475 II
— — — pielii capului 17 II
— — — anatomie patologică 16 II
— — — patogenie 16 II
— — — simptomele 16 II
— — — tratament 16 II
— — seroase ale gîtului 17 III
— — — — — tratament 18 III
— — — — — intraprostatic 441 V
— — — — — tratament 441 V

- Ghisturile suprahioidiene 16 III
 — tiro-hioidiene 16 III
 — uracei 309 V
 — utriculei 441 V
 — — tratament 441 V
 Gianoza 296 III
 — cauze 297 III
 Ciclopropanul 130 I, 159 I
 Circulația colaterală 103 IV
 — — — — — mixtă 104 IV
 — — — — — porto-cavă inferioară 103 IV
 — — — — — superioară 103 IV
 — — — — — pură 103 IV
Circulus viciosus 45 IV, 81 IV
 Ciroza hepatică anicterică 105 IV
 Cistectomia parțială 355 V
 Cistectomia subtotală 356 V
 — totală 357 V
 Cisticercoza 580 I
 Cisticul aton 166 IV
 Cistita 166 IV
 — amicrobiană 323 V
 — de război 330 V
 Cistita nespecifică 323 V
 — — — — — anatomie patologică 324 V
 — — — — — cistita cervicală 324 V
 — — — — — chistică 325 V
 — — — — — gangrenoasă disecantă 325 V
 — — — — — încrustată 325 V
 — — — — — laterală 325 V
 — — — — — leucoplazică 325 V
 — — — — — trigonală 324 V
 — — — — — vegetantă 325 V
 — — — — — verucoasă 325 V
 — — — — — hemicistita 324 V
 — — — — — complicații 328 V
 — — — — — etiologie 323 V
 — — — — — de origine parietală 324 V
 — — — — — renală 324 V
 — — — — — uretrală 323 V
 — — — — — evoluție 327 V
 — — — — — cistita acută 327 V
 — — — — — cronică a calculoșilor 327 V
 — — — — — neoplazicilor 327 V
 — — — — — prostaticilor 327 V
 — — — — — stricturaților 327 V
 — — — — — trigonului 327 V
 — — — — — gangrenoasă 327 V
 — — — — — recidivantă 327 V
 — — — — — subacută 327 V
 — — — — — examenul cistoscopic 326 V
 — — — — — simptome 325 V
 — — — — — durerea 325 V
 — — — — — expulzarea de sfaceluri 326 V
 — — — — — febra 326 V
 — — — — — hematuria 326 V
 — — — — — pluria 325 V
 Cistita nespecifică, simptome, polakiuria 325 V
 — — — — — tratament 329 V
 — — — — — tuberculoasă 219 V, 327 V
 Cistografia 93 V
 Cistometria 374 V
 Cistoscop 63 V
 — litotritor 363 V
 Cistoscopia 77 V
 — în tuberculoza renală 224 V
 — — tumorile renale 250 V
 Cistostomia 330 V
 — extramucoasă 338 V
 — suprapubiană 354 V
 Cistotrahelografia (Kneise și Schober) 454 V
 Citosteatonecroza difuză a pancreasului 189 IV
 — sinului 101 III
 — — — — — anatomie patologică 101 III
 — — — — — diagnostic 102 III
 — — — — — simptome 101 III
 — — — — — tratament 102 III
 Cîmpul operator 74 I
 Clairmont 82 IV
 Clauden 87 I
 Climatoterapia 321 I
 Clisma „picătură cu picătură” 279 I
 Cloaca 423 IV, 386 V
 Clor globular și plasmatic 99 V
 Cloretilul 159 I, 166 I
 Cloroformul 130 I, 146 I, 158 I
 Cloromicetina 416 I
 Clorura de etil 130 I
 Coagulantele 87 I
 Coagularea 85 I
 — cheagul 86 I
 — procesele hemostatice care o însoțesc 86 I
 — — — — — preced 86 I
 — — — — — succed 86 I
 Cobaltul radioactiv 574 I
 Cocaina 134 I, 152 I, 161 I, 165 I
 — anestezia prin instilare sau badijonare 165 I
 — formulă chimică 161 I
 Codul lui Hamurabi 17 I
 Coeficientul de absorbție al lipidelor 183 IV
 — — — — — epurație ureică 100 V
 Colangiografia 97 IV
 — intraoperatorie 185 IV
 Colapsul cerebral 397 II
 — — — — — cu meningită seroasă 398 II
 — — — — — tratament 397 II
 Colecistectomia 110 IV
 — la cald 138 IV
 — retrogradă 97 IV
 Colecistendeza 142 IV
 Colecistita acută nelitiazică 159 IV
 — — — — — anatomie patologică 160 IV
 — — — — — diagnostic 161 IV
 — — — — — primitivă 159 IV
 — — — — — secundară 160 IV
 — — — — — simptomele 161 IV
 — — — — — tratamentul 161 IV
 — calculoasă 131 IV
 Colecistita calculoasă, complicații infecțioase 157 IV
 — — — — — mecanice 146 IV
 — catarală 134 IV, 157 IV, 160 IV
 Colecistita cronică nelitiazică 162 IV
 — — — — — anatomie patologică 162 IV
 — — — — — diagnostic 163 IV
 — — — — — simptome 163 IV
 — — — — — tratament 163 IV
 — flegmonoasă 134 IV, 160 IV
 — gangrenoasă 134 IV, 157 IV, 160 IV
 — hemoragică 161 IV
 — scleroatropică 134 IV, 162 IV
 — sclerohipertrofică 162 IV
 — supurată 157 IV
 — tifică 161 IV
 Colecisto-duodenostomia 96 IV, 99 IV, 153 IV
 Colecistografia 137 IV, 140 IV
 Colecisto-gastrostomia 99 IV, 111 IV
 Colecisto-jejunostomia 99 IV
 Colecistostomia 111 IV
 Coledocita 152 IV
 — supurată 98 IV
 Coledoco-duodenostomia 87 IV, 96 IV, 99 IV
 — — — — — externă 99 IV, 153 IV
 — — — — — intraduodenală 99 IV, 193 IV
 — — — — — latero-laterală după coledocotomie transversală 174 IV
 — — — — — latero-laterală pe incizii longitudinale 174 IV
 — — — — — procedeul Flörcken 174 IV
 Coledocoplastia 99 IV, 126 IV
 Coledocotomie 97 IV
 — de drenaj 147 IV
 — retroduodenală 153 IV
 Coledocotomie supraduodenală 152 IV
 — transduodenală 153 IV
 Coleperitoneul 71 IV
 — hidatic 122 IV
 Coletorax hidatic 123 IV
 Colica hepatică 137 IV
 — — — — — diagnostic diferențial 139 IV
 — — — — — durerea 137 IV
 — — — — — examen obiectiv 138 IV
 — — — — — tulburări reflexe 138 IV
 — — — — — vărsătura 138 IV
 — nefretică 109 V
 — — — — — fiziopatologie 109 V
 Colina 180 IV
 Colo-colostomia termino-terminală 63 IV
 Colo-esofagoplastia 378 III
 Coloidul salicilic 13 II
 Colozii „de protecție” 232 V
 Colonul 383 IV
 — anatomia 383 IV
 — — — — — înervația 384 IV
 — — — — — limfatice 384 IV
 — — — — — vascularizația 384 IV
 — ascendent mobil 392 IV
 — fiziologie 384 IV
 Colostomia 448 IV

- Colpo-perineotomia mediană dor-
sală 372 V
Comisurotomia 331 III, 337 III
Compatibilitatea grupelor san-
guine 99 I
Complexul Eisenmenger 313 III
Complicațiile postoperatorie în
traumatismele abdominale 454
III
— — — — abcese reziduale
454 III
— — — — aderențele cicatrice-
ale 454 III
— — — — herniile diafragma-
tice 454 III
— — — — ocluziile intestinale
454 III
Compresele 64 I
— sterilizare 64 I
Compresiunea hemostatică 88 I
— a aortei prin procedeul
Momburg 91 I
— circulară 89 I
— — fașa elastică Esmarch
90 I
— — mijloace de realizare
90 I
— — tubul Esmarch 90 I
— — digitală 88 I
— — pe aorta abdomina-
lă 88 I
— — artera carotidă pri-
mitivă 88 I
— — femorală 89 I
— — humerală 88 I
— — subclavie 88 I
— — la distanță 88 I
— — prin garou 89 I
— toracică 145 III
Comunicarea interatrială 306 III
— — diagnostic 307 III
— — evoluție 307 III
— — simptome 307 III
— — tratament 307 III
Concretio cordis 323 III
Condilomul acuminat 564 I
Condro-fibromul 556 I
Condromul 556 I, 212 II
— anatomie patologică 212 II
— — econdromul 212 II
— — encondromul 212 II
— diagnostic 213 II
— evoluție 214 II
— maxilarului 499 II
— prognostic 214 II
— simptomele 213 II
— tratament 214 II
Condro-sarcomul 558 I, 170 III
Congestia mamară 110 III
Constanta ureosecretoare (Am-
bard) 100 V
Constricția mandibulei 516 II
— — anatomie patologică 516 II
— — diagnostic 517 II
— — etiologie 516 II
— — simptomele 516 II
— — tratament chirurgical 518
II
— — nesingerind 517 II
Contuziile abdomenului 437 III
— — cu leziuni limitate la pe-
rete 438 III
Contuziile abdomenului cu lezi-
uni limitate la perete, hernia
subcutanată 438 III
— — — — revărsatul
serohematic subcutanat 438 III
— — — — ruptura arterei epigastrice 438
III
— — — — rupturi mus-
culare subaponevrotice 438 III
Contuziile abdominale cu rup-
turi ale mezourilor 441 III
— — — — organelor cavitata-
re 439 III
— — — — căilor bi-
liare 440 III
— — — — colonului
439 III
— — — — duodenului
439 III
— — — — intestinului
subțire 439 III
— — — — rectului
439 III
— — — — stomacului
439 III
— — — — ureterului
440 III
— — — — vezicii uri-
nare 440 III
— — — — organelor pline
440 III
— — — — ficatului
440 III
— — — — pan-
creasului 441 III
— — — — rini-
chiului 441 III
— — — — splinei
440 III
— — — — vaselor mari
441 III
— — — — aortei
441 III
— — — — arterei
iliace 441 III
— — — — venei
cave 441 III
— — — — venei
porte 441 III
— — diagnostic 446 III
— — etiologie 437 III
— — simptomele 441 III
— — tratamentul 448 III
— arterelor 270 II
— gâtului 21 III
— penisului 484 V
— și rupturile ficatului 106 IV
— — — anatomie patologi-
că 106 IV
— — — complicații 107 IV
— — — diagnostic 107 IV
— — — evoluție 107 IV
— — — simptomele 106 IV
— — — tratament 107 IV
— — — tamponare cu
epiploon 108 IV
— — — — tamponarea sim-
plă 108 IV
— — — — cu trombină
108 IV
— sînelui 100 III
Contuziile toracice grave 146 III
— — simple 145 III
Corpii imunizanti ai lui Sprengler
336 V
— străini cuticulari 247 II
— — ai cordului 320 III
— — — esofagului 356 III
— — — diagnostic 357 III
— — — prognostic 357 III
— — — simptome 356 III
— — — tratament 357 III
— — — rectului 427 IV
— — — simptome 427 IV
— — — tratament 427 IV
— — — stomacului și duode-
nului 72 IV
— — — — diagnostic 73
IV
— — — — evoluție 73
IV
— — — — simptome 73
IV
— — — — tratament 73
IV
— — — uretrei 400 V
— — — — tratament 400 V
— — — vezicii urinare 364 V
— — — — anatomie pato-
logică 365 V
— — — — evoluție 365 V
— — — — simptome 365 V
— — — — tratament 365 V
Corpusculii lui Malpighi 222 IV
Corsetul gipsat 368 II
— — aplicarea în fracturile co-
loanei vertebrale 368 II
— — — execuție 369
II
— — — tehnica 369
II
— — cu guler 369 II
— — metode de extensie a co-
loanei 368 II
— — Minerva 369 II
— — mobil 369 II
— — simplu 369 II
Cravata 227 I
— biaxilară Mayer 227 I
Creatoree 183 IV
Cretinismul endemic 63 III
Crico-traheotomie 380 I
Crinul de Florența 338 I
Criocauterizarea 87 I
Crioscopia singelui 98 V
Crizomicina 416 I
Cruveilhier 13 IV
Cuiul lui Smith Petersen 94 II
Cura de „diureză” 295 V
— hidrominerală în litiaza re-
nală 239 V
— — — pielo-nefrită 198 V
Curentul de înaltă frecvență 314 I
Curentul faradic 313 I
— galvanic 313 I
Curle 310 I, 311 I, 19 II
Curiepunctura 311 I
Curieterapia 311 I
— postoperator 312 I
— preoperator 312 I
Cusătura arterială 82 I
— chirurgicală 337 I
— — instrumental 337 I
— — — acul 337 I

- Cusătura chirurgicală, instrumentar, acul de mână 339 I
— — — Deschamps 340 I
— — — mecanic 340 I
— — — Reverdin 341 I
— — — firele de catgut 337 I
— — — crin de Florența 338 I
— — — în 338 I
— — — mătase 338 I
— — — nylon 339 I
— — — păr de coadă de cal 338 I
— — — metalice 339 I
— — — neresorbabile 338 I
— — — resorbabile 337 I
— — — pensele de apropiere 340 I
— — — portacul 340 I
— — — primitivă 337 I, 477 I
— — — întirziată 337 I, 478 I
— — secundară 337 I, 480 I
— — tipuri de cusătură 342 I
— — — cu agrafe 343 I
— — — buclă continuă 343 I
— — — fir continuu 343 I
— — — puncte separate 342 I
— — totală a lui Kuznețov-Penski 109 IV
Cushing 18, IV
Cutele laterale ale lui Ratke 386 V.
Cutiile de pansamente 64 I
Cutiile de pansamente, sterilizare 64 I
— pentru perii 64 I
— sterilizat mănuși 68 I
Cuțitul de ghips 355 I

Dallemagne 164 I
Danielopolu D. 141 I
D'arsonvalizare generală 314 I
Davilla Carol 23 I
Deconectarea și hibernarea medicamentosă 191 IV
Dedublarea canalului coledoc 96 IV
— canalului hepatic 96 IV
— veziculei 95 IV
Deficiența de utilizare a glucidelor în bolile pancreasului 183 IV
— — a lipidelor — — — 183 IV
— — a proteinelor — — — 183 IV
Degastro-enterostomie 84 IV, 87 IV
Degenerarea malignă a ulcerului 39 IV
— — — diagnostic 40 IV
— — — simptome 39 IV
— — — tratament 40 IV
Degenerescența chistică hepatică 128 IV
Degerăturile 483 I
— acțiunea directă a frigului 485 I
— indirectă a frigului 486 I

Degerăturile, anatomie patologică 484 I
— — — gradul I 485 I
— — — gradul II 485 I
— — — gradul III 485 I
— complicații 488 I
— definiție 483 I
— etiologie 483 I
— factorii externi 483 I
— fiziopatologie 485 I
— forme clinice 488 I
— prognostic 489 I
— semne clinice 486 I
— semne generale 487 I
— semne locale 486 I
— — — gradul I 486 I
— — — gradul II 486 I
— — — gradul III 487 I
— tratament 489 I
— — curativ 490 I
— — profilactic 489 I
Demosthene A. 27 I
Denis Jean 97 I
Deontologia chirurgului 46 I
— bolile iatrogene 50 I
— colaborarea cu medicii de înaltă specialitate 53 I
— critica și autocritica 52 I
— defecte de organizare 51 I
— neglijența 51 I
— relațiile cu bolnavul 48 I
— relațiile dintre medici 50 I
— relațiile medicului cu societatea 47 I
— responsabilitatea chirurgului 51 I
— ridicarea cadrelor tinere 53 I
— schimbul de experiență 52 I
— secretul profesional 50 I
Depărtător autostatic pentru gură 150 I
Depresiunea retrotrigonală 377 V
Derivația internă ileo-colică 294 IV
— ileo-ileală 294 IV
Dermato-esofagoplastia 374 III
Desault 22 I
Descoperirea chirurgicală 111 I
Desghiocarea plăminului 193 III
Despicăturile labio-maxilo-palatine 411 II
— — — etio-patogenie 415 II
— — — forme anatomo-clinice 411 II
— — — frecvență 414 II
— — — parțiale 412 II
— — — anterioare complete 412 II
— — — bilaterale 412 II
— — — unilaterale 412 II
— — — anterioare incomplete 412 II
— — — totale 413 II
— — — bilaterale 414 II
— — — unilaterale 414 II
— — — tratament 417 II

Despicăturile labio-maxilo-palatine, tratament, anestezie 417 II
— — — foniatrice 421 II
— — — ortopedice 421 II
— — — aparate ortodontice 421 II
— — — protetice 421 II
— — — pregătirile preoperatorie 417 II
— — — tehnica operațiilor 417 II
— — — despicăturile anterioare 417 II
— — — bilaterale 419 II
— — — pregătirea bonturilor labio-narinare 419 II
— — — pregătirea bontului median 419 II
— — — unilaterale 418 II
— — — dezlipirea lamboului cutaneo-mucos 419 II
— — — incizia de avivare pe bontul extern 418 II
— — — incizia de avivare pe bontul intern 418 II
— — — posteroare 420 II
— — — tehnica 420 II
— — — refacerea planului bucal 420 II
— — — refacerea planului muscular 421 II
— — — refacerea planului nazal 420 II
Determinarea utilizării protidelor 183 IV
Detorsionarea intestinului 259 IV
Detorsionarea splinei 229 IV
Detorsionarea stomacului 69 IV
Detrusorul vezicii 333 V
Dextranul 122 I
Dezinvinagarea 270 IV
Dezinvinagarea spontană 262 IV
Dezlipirea recto-prostatică 474 IV
— recto-sigmoidiană 474 IV
— recto-vaginală 474 IV
— spleno-pancreatică 217 IV
Diagnosticul rănilor abdominale 424 III
Dializa intestinală 378 I, 155 V
Dializa peritoneală 377 I
— — accidente 378 I
— — incidente 378 I
— — în anurie 155 V
— — materialul 377 I
— — soluțiile 377 I
Dializa peritoneală, soluția concentrată Hartmann 377 I
— — tehnica 378 I
Diapedeza leucocitelor 401 I
Diareea gastrogenă 85 IV
— postprandială (Linossier) 373 IV

- Diastazuria 183 IV
 Diartroza tibio-peronieră inferioară 110 II
 Diatermia 314 I
 — acțiune biologică 314 I
 — analgetică 314 I
 — calorică 314 I
 — efecte clinice 314 I
 — indicații 315 I
 — în terapia chirurgicală 315 I
 — — — medicală 315 I
 — — — nevralgiilor 316 I
 — — — radiodermitelor 316 I
 — — — tulburărilor menstruale 316 I
 — — — ulcerelor varicoase 316 I
 Diatermocoagularea 315 I
 — indicații 315 I
 — în boli ginecologice 315 I
 — — cancerul pielii și mucoaselor 315 I
 — — urologie 315 I
 — sclerozantă 315 I
 Diateza vaso-neurotică 17 IV
 Dicumarolul 265 II
 Dieulafoy 29 IV, 117 IV
 Dilatator hidrostatic Plummer 393 III
 — metalic Starck 393 III
 — pneumatic Gattstein 393 III
 Dilatația acută a stomacului 214 I, 69 IV
 — — — anatomie patologică 70 IV
 — — — diagnostic 71 IV
 — — — etio-patogenie 69 IV
 — — — simptomele 70 IV
 — — — tratament 215 I, 71 IV
 — anusului 462 IV
 — congenitală a canalului coledoc 96 IV
 — — — diagnostic 96 IV
 — — — simptome 96 IV
 — — — tratament 97 IV
 — — — uretrei 388 V
 — — — tratament 388 V
 — endoscopică cu sonda uretrală 388 V
 — stricturii 99 IV
 — supravezicolică 76 IV
 Dimitriev I.P. 145 I
 Dinții 408 II
 — structura anatomică 408 II
 Disectaziile cervicale 373 V
 — gâtului vezicii 373 V
 — — — diagnostic 376 V
 — — — fiziopatologie 373 V
 — — — prognostic 376 V
 — — — simptome 375 IV
 — — — tratament 376 IV
 Disembriomul hepatic simplu 127 IV
 Diskineziile biliare 164 IV
 — — atonia vezicii biliare 164 IV
 — hipertonia sfincterului Oddi 169 IV
 — hipertonia vezicii biliare 167 IV
 Diskineziile, hipotonia sfincterului Oddi 168 IV
 Dispepsia pancreatică 201 IV
Distomum hepaticum 112 IV, 126 IV
 Distrofia endemică tireopată 47 III
 — — — anatomia patologică 49 III
 — — — complicații 56 III
 — — — diagnostic 55 III
 — — — etiologia 47 III
 — — — evoluția 56 III
 — — — patogenia 48 III
 — — — sindrome endocrine 62 III
 — — — tratament 57 III
 — — — chirurgical 59 III
 — — — curativ 58 III
 — — — medical 58 III
 — — — profilaxia iodată 57 III
 Diverticulectomia 384 III, 333 IV
 Diverticuli duodenului 77 IV
 — — etiologie 77 IV
 — — patogenie 78 IV
 — — simptome 78 IV
 — — tratament 78 IV
 — esofagului 380 III
 — — anatomie patologică 381 III
 — — cervical „de pulsione” 381 III
 — — diagnostic 383 III
 — — etiologie 381 III
 — — patogenie 382 III
 — — prognostic 384 III
 — — simptome 382 III
 Diverticuli esofagului toracic de pulsione 385 III
 — — — simptome 385 III
 — — — tratament 386 III
 — — — varietăți epibronșice 385 III
 — — — varietăți epifrenice 385 III
 — — — de tracțiune 386 III
 — — — anatomie patologică 387 III
 — — — etiologie 386 III
 — — — simptome 387 III
 — — — tratament 387 III
 — — — tratament 384 III
 — intestinului subțire 301 IV
 — ureterului, congenitali 275 V
 — vezicali 310 V
 — — congenitali 310 V
 — — dobândiți 311 V
 — — fiziopatologie 312 V
 — — simptome 312 V
 — — tratament 313 V
 Diverticulita 330 IV
 — simptome 330 IV
 — tratament 330 IV
 Diverticulopexia 384 IV
 Diverticuloza duodenului 78 IV
 — intestinului subțire 301 IV
 Diverticulul lui Meckel 180 IV, 186 IV, 300 IV
 Djanelidze I.I. 23 I, 29 I, 30 I
 Dogaeva 170 I
 Dolico colonul 385 IV
 — examen radiologic 385 IV
 — simptome 385 IV
 Dolico colonul, tratament 385 IV
 Dolicoesofag 387 III
 Dolicosigma 385 IV
 Dolyo 127 I
 Donatorul de sânge, alegere 105 I
 — — — universal periculos 100 I
 Dorthheimer A. 185 I
 Dragstedt 41 IV
 Drenajul 331 I
 — cavităților naturale 335 I
 — — peritoneale 336 I
 — — pleurale 335 I
 — colecțiilor din părțile moi 334 I
 — cu meșă 333 I
 — curativ 332 I
 — cu tub Kehr 99 IV
 — dorsal în leziunile pancreasului 191 IV
 — intern al căilor biliare 153 IV
 — în apendicita acută 380 IV
 — lichidului de ascită 104 IV
 — materiale 332 I
 — — drenurile 332 I
 — — — filiforme 333 I
 — — — rigide 333 I
 — — lamele de cauciuc 333 I
 — medical 336 I
 — retroperitoneal 189 V
 Drenaj subhepatic 95 IV
 — — cu tub Kehr 99 IV
 — — extern suprastrictural 99 IV
 — — larg 98 IV
 — — simplu 95 IV
 — tehnică 334 I
 — — scarificările 336 I
 — — tamponamentul Mikulicz 334 I
 Ductul omfalo-enteric 187 IV
 Dumping-sindrom 85 IV
 Duodeno-pancreatectomia cefalică 215 IV, 216 IV
 Duodeno-pancreatectomia largă 175 IV
 — — subtotală 215 IV
 — — totală 215 IV
 Duodeno-piloro-gastrectomia largă 45 IV
 Duodeno-sfincterectomia ventrală 41 IV
 Duodenotomia ventrală 153 IV
 Duodenul mobil 76 IV
 Dupuytren 22 I
 Durerea 126 I
 — anginoasă la litiazici 131 IV
 — de foame 19 IV
 — fiziologie 126 I
 — în bolile aparatului uro-genital 108 V
 — — — — la copil 162 V
 — — — calculii ureterali 294 V
 — — — cistita tuberculoasă 219 V
 — — — contuziile renale 182 V
 — — — hidronefroza 262 V
 — — — congenitală 176 V
 — — infarctul renal 271 V
 — — litiaza renală 236 V

- Durerea în nefroptoză 267 V
 — — pielonefrită gravidică 206 V
 — — pielonefrită 199 V
 — — rupturile vezicii urinare 317 V
 — — tuberculoza renală 220 V
 — — tumorile renale 218 V
 — — nocturnă 19 IV
 — — periodică 20 IV
 — — postoperatorie 205 I
 — — timpurie 19 IV
 — — tirzie 19 IV
 — — viscerală 126 I
 Dziembowski 104 IV
- Echinococoza alveolară 578 I, 125 IV
 — — anatomie patologică 120 IV
 — — prognostic 126 IV
 — — simptome 579 I, 126 IV
 — — tratament 579 I, 126 IV
 — glandei tiroide 46 III
 — secundară 116 IV
 Eck N. 105 IV
 Ecclator 314 I
 Ectochist 117 IV
 Ectopia renală directă 171 V
 — — încreștată 171 V
 — — unilaterală 172 V
 Ectopia testiculului 501 V
 — — anatomie patologică 501 V
 — — bilaterală 502 V
 — — complicații 502 V
 — — patogenie 501 V
 — — perineală 501 V
 — — scroto-femorală 501 V
 — — simptome 502 V
 — — transversală 501 V
 — — tratament 502 V
 — — — chirurgical 504 V
 — — — medical 504 V
 — — — orhidopexie transscro-
 tală 503 V
 — — unilaterală 502 V
 Edemul cerebral 397 II
 — — tratament 397 II
 — de fereastră 365 I, 48 II
 — dur traumatic 48 II
 Efedrina 86 I, 134 I
 Elanski 39 IV
 Elastoplast 296 II
 Electrocardiograma 289 III
 Electrocauterizarea 329 I
 — — contraindicații 331 I
 — — indicații 330 I
 Electroliza 313 I
 — — circulară 372 III
 — — liniară 372 III
 Electrozecția endoscopică a
 buzei dorsale a gîtului vezicii
 337 V
 Elefantiaza ano-genito-perineală
 444 IV
 Elefantiazisul 17 II
 — — etiologie 17 II
 — — patogenie 17 II
 — — simptome 17 II
 — — tratament 17 II
 Elefantiazisul membrului infe-
 rior 17 II
- Elefantiazisul penisului 490 V
 — — simptome 490 V
 — — tratament 490 V
 Elefantiazisul scrotului 500 V
 — — tratament 500 V
 Emanția 311 I
 Embolia pulmonară postopera-
 toare 217 I
 Emboliile 282 II
 — — condiții de apariție 282 II
 — — diagnostic 284 II
 — — simptome 283 II
 — — tratament 284 II
 Embriofori 115 IV
 Embrioamele 569 I
 Embriomul testiculului 510 V
 — — pur 511 V
 Emetina 114 IV
 Emfizemul mediastinal acut
 147 III
 Eminența porto-ventrală 89 IV
 Emisiunea de sânge 281 I
 Emmerez 97 I
 Emplumul veziculei biliare
 133 IV
 Empyototonus 435 I
 Endometriomul vezicii 384 V
 — — simptome 384 V
 — — tratament 385 V
 Endoteliomele 561 I
 Entamoeba histolitica 112 IV
 Enterectomia 287 IV
 — — cu anastomoză termino-ter-
 minală 155 IV
 Enterita foliculară 278 IV
 Enteroanastomoza 253 IV
 — — complementară intraabdomi-
 nală 297 IV
 Enterohistoame 291 IV
 Enterokinaza 192 IV
 Enterotomie 270 IV
 Enuclearea gușii 60 III
 Enureza 125 V
 — — tratament 126 V
 Epicardo-pericardita 328 III
 Epididimita acută a sugarului
 506 V
 — — tuberculoasă 218 V
 Epifizioliza extremității distale
 a radiusului 82 II
 Epiploite 624 III
 — — acute 624 III
 Epiploite acute, anatomie pato-
 logică 624 III
 — — pneumococice 624 III
 — — tifice 624 III
 — — tratamentul 624 III
 — — cronice 624 III
 — — simptome 625 III
 — — tratament 625 III
 Epispadias 393 V
 — — feminin 393 V
 — — — varietatea clitoridi-
 ană 393 V
 — — — subpubiană 393 V
 — — simptome 394 V
 — — tratament 394 V
 — — varietatea balanică 393 V
 — — — peniană 393 V
 — — — peno-pubiană 395 V
 Epistaxisul 84 I
 Epistomul 237 III
 Epiteliomul 565 I
- Epiteliomul cilindric 566 I
 — — adenocarcinomul 567 I
 Epiteliomul glandular cu evo-
 luție prelungită 237 III
 — — — — anatomie
 patologică 237 III
 — — — — diagnostic 237 III
 — — — — evoluție 237 III,
 239 III
 — — — — simptome 237 III
 Epiteliomul intestinului subțire
 291 IV
 Epiteliomul maxilarului 501 II
 — — anatomie patologică 501 II
 — — — — infrastructurii 501 II
 — — — — mandibulei 501 II
 — — — — mezostructurii 502 II
 — — — — simptome 501 II
 — — — — suprastructurii 502 II
 — — — — tratament 502 II
 — — — — — chirurgical 502 II
 — — — — cu agenți fizici 505 II
 — — — — metoda asociată 505
 II
 — — — — pregătiri preopera-
 toare 503 II
 — — — — rezecția mandibulei
 504 II
 — — — — rezecția maxilarului
 503 II
 — — — — tehnica operatoare
 503 II
 Epiteliomul pavimentos al pielii
 19 II
 — — — — bazocelular 19 II
 — — — — spinocelular 19 II
 — — — — tratament 19 II
 — — pavimentos 565 I
 — — — — bazocelular 565 I
 — — — — cornos 566 I
 — — — — cutanat Bowens 566 I
 — — — — papilar 566 I
 — — — — plat 566 I
 — — — — profund 566 I
 — — — — spinocelular 565 I
 Epiteliomul primitiv al gîtui-
 lui 38 III
 Epiteliomul uretrei bărbatului
 422 V
 — — — — simptome 422 V
 — — — — tratament 422 V
 — — — — femeii 423 V
 — — — — meatului 423 V
 — — — — pavimentos vulvo-
 uretral 423 V
 — — — — uretrei propriu-zise
 423 V
 Epulidele 494 II
 — — diagnostic diferențial 495 II
 — — forme anatomopatologice 494
 II
 — — — — cu celule gigante
 495 II
 — — — — fibroase 494 II
 — — — — mixomatoase 495 II
 — — — — osteogene 495 II
 — — — — teleangiectazice
 495 II
 Erasistrat 18 I
 Ergotina 87 I
 Eritroblastoză 100 I
 Eritrocitele standard 103 I
 — — — — prepararea 103 I

- Eritrocitele substituenți ai singelui 121 I
- Erizipelul 420 I
- anatomie patologică 420 I
 - apărut după operație 420 I
 - prognostic 420 I
 - tratament 420 I
 - — chirurgical 420 I
 - — etiologic 420 I
 - — patogenetic 420 I
- Escarele postoperatorie 219 I
- colacul de cauciuc 220 I
 - — prevenire 220 I
 - — tratament 220 I
- Esmarch, fașa elastică 90 I
- Esofagectomia 404 III
- Esofagitele 361 III
- produse de boli infecțioase sau eruptive 362 III
- Esofagitele produse de inflamații cronice specifice 362 III
- — — actinomicoza 363 III
 - — — — — sifilisul 363 III
 - — — — — tuberculoza 362 III
- Esofagitele produse de piogeni obișnuiți 361 III
- — — catarală acută 361 III
 - — — — — flegmonoasă circumscrisă 361 III
 - — — — — difuză 362 III
 - — — — — purulentă 361 III
 - — — — — tratament 362 III
- Esofago-gastrostomia 374 III, 410 III
- — abdominală 395 III
 - — transdiafragmatică (Sauerbruch) 395 III
- Esofagoplastia de derivație 374 III
- Esofagoscopia 351 III, 352 III, 353 III, 357 III, 384 III
- Esofagotomia cervicală externă 357 III
- externă 373 III
 - internă 373 III
 - toracică 357 III
- Eterul 146 I, 159 I
- administrarea cu masca
- Ombrédanne-Sadovenko 146 I
- divinilic 130 I
 - etilic 129 I
- Etuva cu aer uscat 67 I
- Eunarconul 131 I, 132 I
- Eustachio 21 I
- Eventrația diafragmatică 552 III
- — diagnostic 553 III
 - — simptome 553 III
 - — tratament 553 III
- Eventrațiile 554 III
- anatomie patologică 555 III
 - clasificare 554 III
 - — obstetricale 554 III
 - — prin hipotrofia musculară 554 III
 - — traumatică 554 III
 - complicații 558 III
- Eventrațiile definiție 554 III
- diagnostic 558 III
 - etio-patogenie 554 III
 - simptome 556 III
 - tratament 559 III
- Evipanul sodic 131 I, 132 I
- Eviscerația 564 III
- anatomie patologică 564 III
 - definiție 564 III
 - diagnostic 565 III
 - etiologie 564 III
 - evoluție 565 III
 - simptome 565 III
 - tratament 565 III
- Eviscerația acută postoperatorie 220 I
- — — tratament 220 I
- Ewald, triada simptomatică 19 IV
- Examenul coprologic în bolile pancreasului 183 IV
- „pe gol” al abdomenului 24 IV
 - radiologic al inimii 289 III
 - — în bolile pancreasului 183 IV
 - — — în bolile splinei 223 IV
 - — — singelui în bolile pancreasului 184 IV
 - — — sucului duodenal în bolile pancreasului 184 IV
 - — — urinii în bolile pancreasului 183 IV
- Exercizele pulmonare 274 III
- — anestezia 274 III
 - — contraindicații 274 III
 - — disecția hilului 275 III
 - — incizia 275 III
 - — indicații 274 III
 - — pleuralizarea 277 III
 - — poziția bolnavului 275 III
 - — reanimarea 275 III
- Exostoza subungheală 14 II
- Exsanguinotransfuzia 111 I, 379 I, 155 V
- Extensia coloanei vertebrale 368 I
- — — metode 368 I
 - — — — — Böhler 368 I
- Exteriorizarea ansei necrozate 155 IV
- Exteroceptorii 126 I
- Extrakte apoase de organe 87 I
- Extractul retrohipofizar 297 I
- Extrofia vezicii urinare 300 V
- — — completă 300 V
 - — — incompletă 301 V
 - — — patogenie 301 V
 - — — simptome 302 V
 - — — subpubiană 393 V
 - — — tratament 303 V
- Exulceratio simplex 29 IV
- Fabricius Iosif 27 I
- Factorul antianemic 88 IV
- Rh 97 I
- Fagocitoza 403 I
- Fallopio 21 I
- Faraday 129 I
- Faradizarea 313 I
- curentul faradic 313 I
- Faringotomia 357 III
- Fascia Told 385 IV
- Treitz 176 IV
- Fasciola lanciolata 126 IV, 127 IV
- Fașa 222 I
- aplicare 222 I
 - circulară 222 I
 - compusă 226 I
 - conducere 222 I
 - de hirtie creponată 354 I
 - elastică 228 I
 - elastică Esmarch 90 I
 - gipsată 347 I
 - — aparat de gipsare 348 I
 - — aplicare 350 I
 - — cutie pentru păstrat 349 I
 - — derulare 350 I
 - — dimensiuni 348 I
 - — dulap pentru păstrare 349 I
 - — gipsare 348 I
 - — înmuiere 349 I
 - — pregătire 348 I
 - — prezentare 350 I
 - — răsucire 348 I
 - — stoarcere 349 I
 - — vas pentru mușiere 349 I
 - în diferite regiuni 223 I
 - — evantai 223 I
 - — formă de opt 222 I
 - — spic de grâu 222 I
 - — spirală 222 I
 - răsfrântă 223 I
 - răsucire manuală 222 I
 - — mecanică 222 I
 - — pe o suprafață plană 222 I
 - scoatere 223 I
- Fața 401 II
- anatomie 401 II
 - buzele 407 II
 - deglutiția 411 II
 - dinții 408 II
 - funcția fizionomică 411 II
 - glandele salivare 409 II
 - inervația 410 II
 - limba 407 II
 - limfaticile 410 II
 - malformații congenitale 411 II
 - masticția 411 II
 - pielea 401 II
 - spațiile anatomice 405 II
 - stratul intermediar 402 II
 - vascularizația 410 II
 - vorbirea 411 II
- Făgărășanu I. 104 IV
- Febra bilioseptică 138 IV, 159 IV
- în bolile renale 157 V
 - — — la copil 164 V
 - — — infarct 271 V
 - — — pielo-nefrită 197 V, 206 V
 - — — pio-nefrită 199 V
 - — — tumori 248 V
 - — — intermitentă hepatică 159 IV
- Fenomenul Arthus 409 I
- Schramm-Alekseev 374 V
- Fermentii glicolitici ai pancreasului 179 IV
- — — — — amilaza 179 IV
 - — — — — lactaza 179 IV
 - — — — — maltaza 179 IV
 - — — — — zaharaza 179 IV
 - lipolitici ai pancreasului 179 IV
 - proteolitici ai pancreasului 179 IV

- Fermentii proteolitici ai pancreasului, chimotripsina 179 IV
 — — — dipeptidaze 179 IV
 — — — polipeptidaze 179 IV
 — — — tripsina 179 IV
 Feruston 104 IV
 Fiala Iosif 27 I
 Fibrinuria 142 V
 Fibro-adenomul mamar 564 I
 Fibro-condrosarcomul 170 III
 Fibro-miomul gastric 65 IV
 Fibromul 554 I, 214 II
 — esofagului 397 III
 — gastric 65 IV
 — glandelor salivare 530 II
 — intestinului 288 IV
 — limbii 484 II
 — maxilarului 499 II
 — nervilor periferici 366 II
 — obrazului 475 II
 — peretelui abdominal 461 III
 — — — tratament 462 III
 — renal 251 V
 Fibroza interacinoasă a pancreasului 190 IV
 Ficatul, anatomie chirurgicală 89 IV
 — capsula lui Glisson 89 IV
 — circulația funcțională 90 IV
 — circulația nutritivă 90 IV
 — fiziologie chirurgicală 89 IV
 — hilul 89 IV
 — limfaticile 90 IV
 — lobul lui Spiegel 89 IV
 — lobul pătrat 89 IV
 — nervii 90 IV
 Fierbătorul cu aragaz 66 I
 — electric 66 I
 Fierul radioactiv 310 I, 574 I
 Filatov A. N. 25 I, 112 I
 Filatov V. P. 285 I
 Filiera Béniqué 419 V
 Filipescu Z. 170 I
 Filomafitski 97 I
 Filtre de platină 311 I
 Fimoza congenitală 479 V
 — — anatomie patologică 479 V
 — — complicații 480 V
 Fimoza congenitală complicații infecțioase 480 V
 — — — mecanice 480 V
 — — — parafimoza 480 V
 — — lungă 479 V
 — — scurtă 479 V
 — — simptome 479 V
 — — tulburări ale funcției genitale 479 V
 — — tulburări ale micțiunii 479 V
 — — tratamentul 480 V
 — — — accidentelor infecțioase 481 V
 — — — chirurgical 481 V
 — — — circumcizia 481 V
 — — — conservator 480 V
 — — — parafimozei 482 V
 Fingerhut 171 I
 Finsterer 30 IV, 50 IV
 Firole 232 I
 Firele de cusătură 337 I
 — — in 338 I
 — — nylon 339 I
 — — păr din coadă de cal 338 I
 — — metalice 70 I, 339 I
 — — sterilizare 70 I
 — — neresorabile 338 I
 — — resorabile 338 I
 Firul de așteptare 91 I
 Fistulele ano-rectale 457 IV
 — — — anatomie patologică 457 IV
 — — — complexe 458 IV
 — — — — în potcoavă 458 IV
 — — — diagnostic 459 IV
 — — — etiologie 457 IV
 — — — evoluție 459 IV
 — — — extrasfincteriene 458 IV
 — — — intrasfincteriene 458 IV
 — — — multiple 458 IV
 — — — oarbe 458 IV
 — — — externe 458 IV
 — — — interne 458 IV
 — — — simple, complete 458 IV
 — — — — extrasfincteriene 458 IV
 — — — — intrasfincteriene 458 IV
 — — — — transsfincteriene externe 458 IV
 — — — — transfincteriene interne 458 IV
 — — — — simptome 459 IV
 — — — — transsfincteriene 458 IV
 — — — — tratament 460 IV
 — — — — chirurgical, principii 460 IV
 — — — — procedee operațoare 460 IV
 — — — — — legătura elastică 460 IV
 — — — — — debridarea canalului fistulos 460 IV
 — — — — — extirparea fistulei 460 IV
 Fistulele biliare 98 IV, 110 IV
 — — spontane 156 IV
 — — — externe 156 IV
 — — — interne 156 IV
 — — — — bilio-digestive 156 IV
 — — — — bilio-toracice 156 IV
 — — bilio-bronșice 123 IV
 — — congenitale ale gâtului 14 III, 15 III
 — — — — laterale 14 III
 — — — — mediane 14 III
 — — — — penisului 484 V
 — — — — uretrei 388 V
 — — duodeno-veziculare 78 IV
 — — entero-cutanate 278 IV
 — — entero-viscerale 278 IV
 — — esofago-traheale 354 III
 — — gastro-colice 57 IV, 84 IV
 — — gastro-jejuno-colice 84 IV
 — — — simptome 84 IV
 — — — tratament 84 IV
 — — gastro-parietale 57 IV
 — — hepato-bronșice 113 IV
 — — intestinale 296 IV
 — — — directe 298 IV
 — — — indirecte 298 IV
 — — — laterale 298 IV
 Fistulele intestinale patologice 297 IV
 — — — piostercoreale 298 IV
 — — — postoperatorie 296 IV
 — — — posttraumatice 297 IV
 — — în stropitoare 440 IV
 — — ombilicului 332 IV
 — — pancreatice 206 IV
 — — — anatomie patologică 206 IV
 — — — etiologie 206 IV
 — — — simptome 207 IV
 — — — — hipocalcemia 207 IV
 — — — — hipocloremia 207 IV
 — — — — hiponatremia 207 IV
 — — — — hipoproteinemia 207 IV
 — — — tratament 207 IV
 — — — — chirurgical 208 IV
 — — — — conservator 207 IV
 — — parotidiene 541 II
 — — — ale canalului Stenon 542 II
 — — — ale glandei 542 II
 — — — diagnostic 542 II
 — — — etio-patogenie 541 II
 — — — evoluție 542 II
 — — — simptome 541 II
 — — — tratament 542 II
 — — — — cauterizarea traiectului fistulos 543 II
 — — — — închiderea chirurgicală a fistulei 543 II
 — — — — oprirea definitivă a secreției salivare 543 II
 — — — — oprirea temporară a secreției salivare 542 II
 — — — — restabilirea continuității canalului salivar 543 II
 — — perianale 444 IV
 — — pio-stercoreale 460 III
 — — salivare 540 II
 — — stercorale 279 IV
 — — — interne 84 IV
 — — și anusul pe intestinul subțire 296 IV
 — — — — anatomie patologică 297 IV
 — — — — definiție 296 IV
 — — — — etiologie 296 IV
 — — — — simptome 298 IV
 — — — — tratament 299 IV
 — — — — — chirurgical 300 IV
 — — — — — metoda directă 300 IV
 — — — — — metoda indirectă 300 IV
 — — — — — medical 299 IV
 Fistulele și chisturile congenitale ale gâtului 13 III
 — — — — etio-patogenie 13 III
 Fistulele uracei 309 V
 Fistulele uretero-uterine 297 V
 — — — vaginale 297 V
 — — — vezico-vaginale 298 V
 Fistulele uretrei 426 V
 Fistulele uretro-bulbare 427 V
 — — — cutanate 398 V, 426 V
 — — — — anatomie patologică 426 V

- Fistulele uretro-cutanale simptome** 426 V

 - tratament 426 V
 - peniene 427 V
 - prostatico 426 V
 - rectale 428 V
 - anatomie patologică 428 V
 - simptome 428 V
 - tratament 428 V

Fistulele urinare 460 III

Fistulele vezicale 365 V

Fistulele vezico-cutanale 366 V

 - tratament 366 V

Fistulele vezico-intestinale 367 V

 - anatomie patologică 397 V
 - de origine neoplazică 367 V
 - inflamatoare 367 V
 - simptome 397 V
 - traumatico 367 V
 - tratament 397 V
 - paliativ 397 V
 - radical 397 V

Fistulele vezico-rectale 307 V

Fistulele vezico-vaginale și vezico-uterine 368 V

 - anatomie patologică 368 V
 - fistule juxtaorificiale 369 V
 - uretro-cervico-vaginale 369 V
 - vezico-cervico-vaginale 369 V
 - vezico-utero-vaginale 369 V
 - vezico-vaginale pure 369 V
 - diagnostic 369 V
 - etiologie 368 V
 - accidentale 368 V
 - chirurgicale 368 V
 - după radioterapie 368 V
 - inflamatoare 368 V
 - neoplazice 368 V
 - obstetricale 368 V
 - patologice 368 V
 - traumatice 368 V
 - evoluție 370 V
 - simptome 369 V
 - tratament 370 V
 - chirurgical 371 V
 - calea de acces subperitoneală 372 V
 - transperitoneală 372 V
 - transperitoneo-vezicală 372 V

Fistulele vezico-vaginale și vezico-uterine, tratament chirurgical, calea de acces transvezicală 371 V

 - vaginală 371 V

Fistulele vezico-colice 156 IV

 - duodenale 156 IV
 - gastrice 156 IV
 - jejunale 156 IV

Fistulo-enterostomia 100 IV

Fistulografia 156 IV, 459 IV

Fistulosopia 156 IV

Fitobenzoar 72 IV

Fitoncidele 416 I

Fiziologia esofagului 349 III

 - mecanismul de înghițire 350 III

Fiziopatologia esofagului 350 III

 - plămânului operat 279 III
 - perioada intraoperatorie 279 III
 - postoperatorie imediată 281 III
 - tîrzie 283 III
 - tiroidei 42 III

Fizioterapia 300 I

 - baze fiziologice 300 I
 - clasificare 300 I
 - electroterapie 300 I
 - kineziterapie 300 I

Flebotaziile intestinale 288 IV

Flebita penisului 489 V

 - tratament 489 V

Flebografia 255 II

 - portală 104 V

Fleboliți în splină 234 IV

Flebomanometria 255 II

Flebotomia 283 I

 - accidente 284 I
 - complicații 284 I
 - flebotomia 283 I
 - incidente 284 I
 - infecția rănii 284 I
 - instrumentarul 283 I
 - lipotimia 284 I
 - negativă 284 I
 - oprirea sîngerării prin coagulare 284 I
 - rănirile arterei humerale 284 I
 - tehnica 283 I
 - la îndoitura cotului 283 I
 - la venele piciorului 284 I
 - vîrsăturile 284 I

Flegmonul 419 I

 - anatomie patologică 419 I
 - diagnostic diferențial 420 I
 - etiologie 419 I
 - simptome 419 I
 - tratament 419 I

Flegmonul apendicular 381 IV

 - comisural 457 I
 - difuz al feței 467 II
 - simptome 467 II
 - tratament 467 I
 - podelor bucale 465 II
 - cauze 465 II
 - complicații 466 II
 - simptome 465 II
 - tratament 466 II
 - dorsal al mîinii 457 I
 - peretelui abdominal 458 III
 - anatomie patologică 458 III

Flegmonul peretelui abdominal Bernutz 459 III

 - Herteaux 459 III
 - prevezical 459 III
 - profund 459 III
 - subombilical 458 III
 - subperitoneal 459 III
 - supraombilical 458 III
 - tecii dreptilor 456 III
 - tratament 460 III
 - peretelui gastric 73 IV
 - perinefretic 113 IV, 201 V
 - peritoneului pelvin 607 III
 - anatomie patologică 608 III
 - complicații 610 III
 - prognostic 609 III
 - simptome 609 III
 - tratament 610 III
 - periuretral circumscris (vezi periuretrita circumscrisă)
 - difuz (vezi periuretrita difuză)
 - spațiului comisural 457 I
 - conjunctiv 457 I
 - hipotenarian 457 I
 - palmar median superficial 457 I
 - retrotendinos 457 I
 - tenarian 457 I
 - stercoral herniar 279 IV
 - subaponevrotic 419 I
 - subcutanat 419 I
 - subhepatic 157 IV
 - supraaponevrotic al mîinii 457 I

Flekel 17 IV

Foamea dureroasă 134 IV

Foarfecă cu zimți 355 I

Foarfecă Stille 355 I

Foliculul Köster 166 II

Fonocardiograma 289 III

Forcipresura 91 I

Forge 180 I

Forme particulare de hernie 489 III

Formula Gorlin 334 III

Fosfaturia 139 V

 - adevărată 140 V
 - cauze 140 V
 - tratament 140 V

Fosforul radioactiv 310 I, 574 I

Fractura Bennett 85 II

 - Dupuytren înaltă 108 II
 - joasă 108 II
 - Goryand-Smith 79 II
 - Jones 116 II
 - luxație Monteggia-Stănculescu 75 II
 - Maisonneuve 109 II
 - Monteggia-Stănculescu 75 II
 - Pouteau-Colles 79 II
 - Rolando 86 II
 - Shepherd 111 II, 112 II

Fracturile 30 II

 - clasificare 30 II
 - definiție 30 II

Fracturile ambelor oase ale antebrațului 82 II

 - anatomie patologică 82 II

- Fracturile ambelor oase ale antebrațului complicații 83 II
 — — — etiologie 82 II
 — — — simptome 83 II
 — — — tratament 83 II
 — — — gambei 105 II
 — — — diafizele 105 II
 — — — anatomie patologică 105 II
 — — — complicații 105 II
 — — — etiologie 105 II
 — — — mecanism de producere 105 II
 — — — simptome 105 II
 — — — tratament 106 II
 — — — extremitățile distale 106 II
 Fracturile apendicelui xifoid 148 III
 Fracturile arcadei temporo-zigomatice 450 II
 — — — anterioare 451 II
 — — — cominutive 451 II
 — — — complicații 453 II
 — — — cu dislocare osoasă 451 II
 — — — diagnostic 453 II
 — — — etio-patogenie 450 II
 — — — evoluție 453 II
 — — — forme anatomo-clinice 451 II
 — — — posterioare 452 II
 — — — simptome 451 II
 — — — tratamentul 453 II
 — — — în fracturile orbito-sinuzale 453 II
 — — — — — posterioare 454 II
 Fracturile astragalului 111 II
 — — anatomie patologică 111 II
 — — etiologie 111 II
 — — mecanism de producere 111 II
 — — prognostic 112 II
 — — simptome 111 II
 — — tratament 112 II
 Fracturile atlasului 119 II
 — — complicații 120 II
 — — simptome 119 II
 — — tratament 120 II
 Fracturile axisului 120 II
 — — anatomie patologică 120 II
 — — etiologie 120 II
 — — prognostic 120 II
 — — simptome 120 II
 — — tratament 120 II
 Fracturile bazei craniului 385 II
 — — — diagnostic 388 II
 — — — examen radiologic 388 II
 — — — forme 385 II
 — — — iradiată la etajul anterior 385 II
 — — — — — mijlociu 368 II
 — — — — — posterior 386 II
 Fracturile bazei craniului independente 385 II
 — — — iradiate 385 II
 — — — izolate 385 II
 — — — leziunile nervilor cranieni 387 II
 — — — prezența singelui în l.c.r. 388 II
 — — — scurgere de sânge și l.c.r. prin orificiile feței 386 II
 — — — simptome 386 II
 — — — vinătăile 387 II
 Fracturile bazinului 123 II
 — — parțiale 123 II
 Fracturile bimalolare 108 II
 — — anatomie patologică 108 II
 — — complicate 109 II
 — — etiologie 108 II
 — — înalte Dupuytren 108 II
 — — joase 108 II
 — — joase Dupuytren 108 II
 — — Maisonneuve 109 II
 — — mecanism de producere 108 II
 — — simptome 109 II
 — — tratament 109 II
 Fracturile calcaneului 112 II
 — — anatomie patologică 112 II
 — — etiologie 112 II
 — — în cioc de rață 114 II
 — — marea apofiză 113 II
 — — marea tuberozitate 112 II
 — — mecanism de producere 112 II
 — — prognostic 114 II
 — — simptome 113 II
 — — talamusul 112 II
 — — tratament 114 II
 Fracturile cartilajelor sternocostale 149 III
 Fracturile centurii pelvine 125 II
 — — — anatomie patologică 125 II
 — — — bilaterale ale pubelui 125 II
 — — — complicații 126 II
 — — — prognostic 126 II
 — — — simptome 126 II
 — — — tratament 126 II
 — — — verticale cvadrupe 125 II
 — — — — — duble 125 II
 — — — — — simple 125 II
 Fracturile centurii scapulare 64 II
 Fracturile claviculei 65 II
 — — anatomie patologică 65 II
 — — complicații 66 II
 — — etiologie 65 II
 — — evoluție 66 II
 — — patogenie 65 II
 — — simptome 66 II
 — — tratamentul 67 II
 — — — imobilizare cu ajutorul aparatului Kuzminski 67 II
 — — — — — inolelor vătuite 67 II
 — — — osteosinteza cu broșă 67 II
 — — — — — treimea externă 66 II
 — — — — — internă 66 II
 Fracturile coccixului 124 II
 Fracturile coloanei vertebrale 116 II
 Fracturile coloanei vertebrale anatomie patologică 117 II
 — — — clasificare 117 II
 — — — directe 116 II
 — — — etiologie 116 II
 — — — evoluție 118 II
 — — — generalități 116 II
 — — — indirecte 116 II
 — — — mecanism de producere 116 II
 — — — prin hiperextensie 117 II
 — — — prin hiperflexie 117 II
 — — — prin răsucire 117 II
 — — — prin strivire 117 II
 — — — simptome 118 II
 — — — tratament 118 II
 Fracturile costale 149 II
 — — anatomie patologică 149 III
 — — complicații 150 III
 — — mecanism de producere 149 III
 — — simptome 149 III
 — — tratament 150 III
 Fracturile cotiloidiene 124 II
 — — cu sau fără înfundarea capului femoral 125 II
 — — — — — — — prognostic 125 II
 — — — — — — — simptome 125 II
 — — — — — — — tratament 125 II
 — — — marginale 124 II
 — — — simptome 125 II
 — — — tratament 125 II
 Fracturile cubitusului 74 II
 — — diafiza 75 II
 — — — treimea mijlocie și distală 76 II
 — — — — — etiologie 76 II
 — — — — — simptome 76 II
 — — — — — tratament 76 II
 — — — treimea proximală 75 II
 — — — — — anatomie patologică 75 II
 — — — — — complicații 75 II
 — — — — — etiologie 75 II
 — — — — — mecanism de producere 75 II
 — — — — — simptome 75 II
 — — — — — tratament 75 II
 — — — extremitatea distală 77 II
 — — — capul cubitusului 77 II
 — — — — — gîtul cubitusului 77 II
 — — — — — stiloida în întregime 77 II
 — — — — — vârful stiloidei 77 II
 — — — extremitatea proximală 74 II
 — — — — — apofiza coronoidă 75 II
 — — — — — anatomie patologică 75 II
 — — — — — complicații 75 II
 — — — — — etiologie 75 II
 — — — — — simptome 75 II

| | | |
|---|--|--|
| Fracturile cubitusului extremitatea proximală apofiza coronoidă tratament 75 II | Fistulele femurului treimea mijlocie tratament 96 II | Fracturile ischionului epifizioliza 124 II |
| — — — — olecranul 74 II | — — — trohanterul mare 93 II | — — — ramura ischio-pubiană 124 II |
| — — — — anatomie patologică 74 II | — — — trohanterul mic 94 II | — — — tuberozitatea 124 II |
| — — — — complicații 75 II | Fracturile gleznei, juxtaarticulare 106 II | Fracturile maleolei externe 107 II |
| — — — — etiologie 74 II | — — — etiologie 106 II | — — — simptome 107 II |
| — — — — prognostic 75 II | — — — simptome 106 II | — — — tratament 107 II |
| — — — — simptome 74 II | — — — tratament 107 II | — — — interne 107 II |
| — — — — tratament 75 II | Fracturile humerusului 68 II | Fracturile mandibulei 433 II |
| Fracturile cuboidului 115 II | — — — diafiza 70 II | — — — anatomie patologică 434 II |
| Fracturile cuneiformelor 115 II | — — — anatomie patologică 70 II | — — — apofiza coronoidă 437 II |
| Fracturile falangelor 86 II | — — — complicații imediate 71 II | — — — complicații 437 II |
| — — — prima 86 II | — — — — târzii 71 II | — — — imediate 437 II |
| — — — — diafiza 86 II | — — — etiologie 70 II | — — — secundare 438 II |
| — — — — epifiza 86 II | — — — simptome 70 II | — — — — osteomielita 438 II |
| Fracturile falangetelor 87 II | — — — tratamente 71 II | — — — — pulmonare 438 II |
| Fracturile falanginelor 87 II | — — — extremitatea distală 71 II | — — — — supurațiile părților moi 438 II |
| Fracturile femurului 88 II | — — — — ambele epifize 72 II | — — — — târzii 438 II |
| — — — bazicervicale 93 II | — — — — anatomie patologică 72 II | — — — — consolidarea viciousă 438 II |
| — — — capul 88 II | — — — — complicații imediate 73 II | — — — — constricția mandibulei 438 II |
| — — — cervicale 89 II | — — — — — târzii 73 II | — — — — întârzierea de consolidare 438 II |
| — — — — anatomie patologică 89 II | — — — — condilul extern 72 II | — — — — pseudartroza 438 II |
| — — — — clasificare 89 II | — — — — diagnostic 73 II | — — — — condilul 436 II |
| — — — — complicații 90 II | — — — — dicondiliană 72 II | — — — — diagnostic 437 II |
| — — — — etiologie 89 II | — — — — — epicondilul 72 II | — — — — etiologie 433 II |
| — — — — gradul I 89 II | — — — — — epitrohlea 72 II | — — — — gonionul 435 II |
| — — — — — II 89 II | — — — — — etiologie 71 II | — — — — laterale 435 II |
| — — — — — III 89 II | — — — — incomplete 72 II | — — — — laterale duble 435 II |
| — — — — mecanism de producere 89 II | — — — — intercondiliene 73 II | — — — — mecanism de producere 433 II |
| — — — — prognosticul 90 II | — — — — — prognostic 73 II | — — — — ramura ascendentă 436 II |
| — — — — simptome 90 II | — — — — — simptome 73 II | — — — — simfiza 435 II |
| — — — — tratament 91 II | — — — — — supracondiliene prin flexie 72 II | — — — — simptome 434 II |
| — — — — cervico-trohanteriene 93 II | — — — — — hiperextensie 72 II | — — — — tratament 439 II |
| — — — — condilii 98 II | — — — — — tratament 73 II | — — — — imobilizarea de urgență 440 II |
| — — — — prognostic 98 II | — — — — — extremitatea proximală 68 II | — — — — — intermaxilară 441 II |
| — — — — simptome 98 II | — — — — — anatomie patologică 68 II | — — — — — monomaxilară 442 II |
| — — — — tratament 98 II | — — — — — cervico-trohanteriană 68 II | — — — — — atele metalice vestibulare 442 II |
| — — — — diafiza 94 II | — — — — — complicații 69 II | — — — — — șine duble vestibulo-linguale 443 II |
| — — — — extremitatea proximală 88 II | — — — — — imediate 69 II | — — — — — șine linguale 442 II |
| — — — — extremitatea distală 97 II | — — — — — târzii 69 II | Fracturile maxilarului 445 II |
| — — — — anatomie patologică 97 II | — — — — — cu 3 fragmente 68 II | — — — — anatomie patologică 445 II |
| — — — — complicații 97 II | — — — — — dezlipirea epifizară 68 II | — — — — apofiza ascendentă 445 II |
| — — — — etiologie 97 II | — — — — — diagnostic 69 II | — — — — bolta palatină 445 II |
| — — — — prognostic 98 II | — — — — — intracapitală 68 II | — — — — combinate 446 II |
| — — — — simptome 97 II | — — — — — în formă de Y 68 II | — — — — cominutive 448 II |
| — — — — tratament 98 II | — — — — — simptome 68 II | — — — — complicații 448 II |
| — — — — subtrohanteriene 94 II | — — — — — subcapitală 68 II | — — — — creasta alveolară 445 II |
| — — — — etiologie 94 II | — — — — — subtuberculară 68 II | — — — — etiologie 445 II |
| — — — — simptome 95 II | — — — — — tratament 69 II | — — — — evoluție 448 II |
| — — — — tratament 95 II | — — — — — tuberozitatea 68 II | — — — — examen radiografic 448 II |
| — — — — supracondiliene 96 II | Fracturile ischionului 124 II | — — — — orizontale 446 II |
| — — — — anatomie patologică 96 II | | — — — — inferioare 446 II |
| — — — — etiologie 96 II | | — — — — mijlocii 446 II |
| — — — — simptome 96 I | | — — — — parțiale 445 II |
| — — — — tratament 96 II | | — — — — peretele anterior al sinusului 445 II |
| — — — — transtrohanteriene 94 II | | |
| — — — — treimea mijlocie 95 II | | |
| — — — — anatomie patologică 95 II | | |
| — — — — complicații 95 II | | |
| — — — — etiologie 95 II | | |
| — — — — simptome 95 II | | |

- Fracturile maxilarului semne de localizare 447 II
 — — simptome 447 II
 — — totale 445 II
 — — tuberozitatea 445 II
 — — tratamentul 449 II
 — — — imobilizare de urgență 449 II
 — — — definitivă 449 II
 — — — aparatul cranio-maxilar 449 II
 — — — verticale 446 II
 — — — laterosagitale 446 II
 — — — mediosagitale 446 II
- Fracturile membrului inferior 88 II
- Fracturile membrului superior 68 II
- Fracturile metacarpienelor 85 II
 — — anatomie patologică 85 II
 — — etiologie 85 II
 — — mecanism de producere 85 II
 — — simptome 85 II
 — — tratament 85 II
- Fracturile metatarsienelor 116 II
 — — etiologie 116 II
 — — mecanism de producere 116 II
 — — simptome 116 II
 — — tratament 116 II
- Fracturile minii 87 II
 — — deschise 87 II
- Fracturile oaselor bolnave 60 II
- Fracturile oaselor carpului 84 II, 85 II
- Fracturile oaselor degetelor 116 II
- Fracturile oaselor gambei 102 II
- Fracturile oaselor sănătoase 30 II
 — — acțiunea directă a traumatismului 31 II
 — — — indirectă a traumatismului 31 II
 — — — anatomie patologică 32 II
 — — — apăsarea 32 II
 — — — cauza directă 31 II
 — — — cauze ajutătoare 31 II
 — — — complete 33 II
 — — — complicații 43 II
 — — — generale imediate 43 II
 — — — congestia pulmonară 43 II
 — — — *delirium tremens* 43 II
 — — — diabetul 43 II
 — — — embolia 43 II
 — — — retenția de urină 43 II
 — — — șocul traumatic 43 II
 — — — complicații locale imediate 43 II
 — — — fractură deschisă 44 II
 — — — fracturi multiple 44 II
 — — — hemartroza 43 II
- Fracturile oaselor sănătoase, complicații locale imediate hematumul periarticular 43 II
 — — — infecția cu bacil piocianic 45 II
 — — — — interpunerea de părți moi 44 II
 — — — — politraumatismul 44 II
 — — — — ruperea de articulații 44 II
 — — — — nervi 44 II
 — — — — vase 44 II
 — — — — țirzii 45 II
 — — — — artrita traumatică 46 II
 — — — — calusul întârziat 45 II
 — — — — vicios 45 II
 — — — — edemul 48 II
 — — — — hematoame osificate 47 II
 — — — — litiaza renală 48 II
 — — — — necroza osoasă avasculară 48 II
 — — — — nevrita tardivă 47 II
 — — — — osteoporoza algică 46 II
 — — — — pseudartroza 46 II
 — — — — rigiditatea articulară 48 II
 — — — — deformarea osului 33 II
 — — — — deplasarea fragmentelor 34 II
 — — — — diagnostic diferențial 39 II
 — — — — pozitiv 38 II
 — — — — etiologia 30 II
 — — — — evoluția 39 II
 — — — — biologică 40 II
 — — — — calusul conjunctiv 40 II
 — — — — calusul osos definitiv 41 II
 — — — — primitiv 41 II
 — — — — faza hemoragică 40 II
 — — — — influența factorilor ajutători 42 II
 — — — — clinică 42 II
 — — — — radiologică 43 II
 — — — — fisurile 33 II
 — — — — incomplete 32 II
 — — — — îndoirea 31 II
 — — — — îndoirea diafizei 32 II
 — — — — înfundarea 33 II
 — — — — leziunile oaselor 32 II
 — — — — leziunile părților moi 34 II
 — — — — mușchi 35 II
 — — — — nervi 35 II
 — — — — periost 35 II
 — — — — piele 35 II
 — — — — tendoane 36 II
 — — — — vase 35 II
 — — — — mecanism de producere 31 II
- Fracturile oaselor sănătoase, prognostic 48 II
 — — — răsucirea 32 II
 — — — ruperea incompletă 33 II
 — — — simptome generale 36 II
 — — — — locale 37 II
 — — — — deformarea regiunii 37 II
 — — — — echimoza 37 II
 — — — — frecătura osoasă 37 II
 — — — — impotența funcțională 37 II
 — — — — întreruperea traiectului 38 II
 — — — — netransmisibilitatea mișcării 38 II
 — — — — radiografia 38 II
 — — — — radioscopia 38 II
 — — — — scurtarea regiunii 37 II
 — — — — semne de probabilitate 37 II
 — — — — semne de siguranță 37 II
 — — — — tratamentul 49 II
 — — — — chirurgical 55 II
 — — — — angrenarea 55 II
 — — — — fixarea fracturii 56 II
 — — — — fixatorul extern Juvara 56 II
 — — — — începuierea centro-centrală 56 II
 — — — — — cuiul Smith-Petersen 57 II
 — — — — — placa Klimov 55 II
 — — — — — placa Putti-Parham 55 II
 — — — — — legarea oaselor cu material metalic 55 II
 — — — — — osteosinteza 55 II
 — — — — — complicațiilor tardive 59 II
 — — — — — calusul exuberant 59 II
 — — — — — consolidarea vicioasă 59 II
 — — — — — dezaxarea 59 II
 — — — — — pseudartroza 59 II
 — — — — — fracturilor deschise 58 II
 — — — — — fracturilor închise 49 II
 — — — — — ajutorul de urgență 49 II
 — — — — — aparatul gipsat 53 II
 — — — — — contraextensia 53 II
 — — — — — extensia continuă transscheletală 53 II
 — — — — — extensia continuă cu benzi lipicioase 52 II
 — — — — — extensia pe suprafață întinsă 52 II
 — — — — — extensia pe suprafață redusă 52 II

- Fracturile oaselor sănătoase, tratamentul fracturilor închise, imobilizarea prin aparate gipsate 53 II
- — — — — extensie 52 II
- — — — — reducerea ortopedică 51 II
- — — — — ortopedico-chirurgicală 51 II
- — — — — tracțiunea directă 52 II
- — — — — indirectă 52 II
- — — — — transportul accidentaților 50 II
- — — — — întârzierii formării calusului 56 II
- Fracturile omoplatului 64 II
- — anatomie patologică 65 II
- — complicații 65 II
- — etiologie 64 II
- — mecanism de producere 64 II
- — simptome 65 II
- — tratament 65 II
- Fracturile osului iliac 123 II
- — anatomie patologică 123 II
- — etiologie 123 II
- — simptome 123 II
- — tratament 123 II
- Fracturile osului mare 85 II
- Fracturile peroneului 105 II
- Fracturile pilonului tibial 110 II
- — anatomie patologică 110 II
- — etiologie 110 II
- — simptome 110 II
- — tratament 110 II
- Fracturile primului metacarpian 85 II
- — tratament 86 II
- Fracturile radiusului 77 II
- — capul și gîtul 77 II
- — anatomie patologică 77 II
- — complicații 77 II
- — etiologia 77 II
- — simptome 77 II
- — tratament 77 II
- — diafiza 77 II
- — anatomia patologică 77 II
- — etiologia 77 II
- — simptome 78 II
- — tratament 78 II
- — extremitatea distală 78 II
- — anatomie patologică 81 II
- — complete parțiale 81 II
- — complete totale 81 II
- — epifizioliza 82 II
- — incomplete 81 II
- — mecanism de producere 81 II
- — simptome 82 II
- — tratament 82 II
- — supracondiliene 78 II
- Fracturile radiusului supracondiliene, anatomie patologică 79 II
- — — — — complicații imediate 80 II
- — — — — tardive 80 II
- — — — — diagnostic 80 II
- — — — — etiologie 78 II
- — — — — Goryand-Smith 79 II
- — — — — mecanism de producere 78 II
- — — — — Pouteau-Colles 79 II
- — — — — simptome 79 II
- — — — — teoria îndoirii 78 II
- — — — — sfărîmării 78 II
- — — — — smulgerii 78 II
- — — — — tratament 80 II
- Fracturile rahisului cervical 119 II
- Fracturile rahisului dorso-lombar 121 II
- — — — — apofizele articulare 121 II
- — — — — spinoase 121 II
- — — — — transverse 121 II
- — — — — etiologie 121 II
- — — — — mecanism de producere 121 II
- — — — — simptome 121 II
- — — — — tratament 121 II
- — — — — arcurile posterioare 122 II
- — — — — corpurile vertebrale 122 II
- Fracturile ramurii pubiene 123 II
- Fracturile rotulei 98 II
- — anatomie patologică 98 II
- — etiologie 98 II
- — mecanism de producere 98 II
- — prognostic 99 II
- — simptome 98 II
- — tratament 99 II
- Fracturile sacrului 124 II
- Fracturile scafoidului 84 II
- — tarsian 115 II
- — simptome 115 II
- — tratament 115 II
- Fracturile semilunarului 85 II
- Fracturile tibiei 102 II
- — dezlipirea epifizei proximale 104 II
- — — — — complicații 104 II
- — — — — etiologie 104 II
- — — — — simptome 104 II
- — — — — tratament 104 II
- — extremitatea proximală 102 II
- — intraarticulare ale podișului 102 II
- — anatomie patologică 102 II
- — etiologie 102 II
- — prognostic 103 II
- — simptome 102 II
- — tratament 103 II
- Fracturile tibiei izolate ale diafizei 104 II
- — anatomie patologică 104 II
- — etiologie 104 II
- Fracturile tibiei izolate ale diafizei, prognostic 104 II
- — — — — simptome 104 II
- — — — — tratament 105 II
- — — — — juxtaarticulare ale extremității proximale 104 II
- — — — — etiologie 104 II
- — — — — simptome 104 II
- — — — — tratament 104 II
- — tuberozitatea anterioară 104 II
- — intercondiliană 102 II
- — etiologie 102 II
- — simptome 102 II
- — tratament 102 II
- Fracturile ultimelor cinci vertebre cervicale 120 II
- — anatomie patologică 120 II
- — etiologie 120 II
- — simptome 120 II
- — tratament 120 II
- Fragilitatea globală 239 IV, 240 IV, 241 IV
- Frează hidatic 118 IV
- Frecvența diferitelor localizări ale ulcerului gastro-duodenal 16 IV
- Frenospasmul 387 III
- Ftizie hidatică 122 IV
- Funcția amilolitică a urinii 183 IV
- lipolitică a pancreasului 183 IV
- proteolitică a pancreasului 184 IV
- Fundul stomacului 16 IV
- Furunculul 421 I
- anatomie patologică 421 I
- diagnostic diferențial 421 I
- Furunculul antracoid 421 I
- — tratament 422 I
- Gainoski 23 I
- Galactocelul 106 III
- Galkin V. S. 139 I, 145 I
- Galvanizarea 313 I
- Galvanocauterul 330 I
- Galvanoterapia 313 I
- Ganescu N. 26 I
- Ganglionevromul 563 I
- Ganglionii duodeno-pancreatici 340 IV
- ileocecali 340 IV
- Troisier 51 IV
- Gangrena gazoasă 428 I
- anatomie patologică 428 I
- complicații 429 I
- etiologie 428 I
- evoluție 429 I
- simptome 429 I
- tratament 430 I
- Gangrena vezicii urinare 338 V
- anatomie patologică 338 V
- complicații 339 V
- diagnostic 339 V
- simptome 338 V
- tratament 339 V
- Garoul 90 I

- Gastrectomia largă 45 IV
 — — anestezie 45 IV
 — — complicații 47 IV
 — — hemoragia intragast-
 trică 47 IV
 — — peritonită 47 IV
 — — tulburări de tranzit
 47 IV
 — — drenajul 46 IV
 — — tehnică operatoare 45 IV
 Gastrectomia mediogastrică 45 IV
 — — subtotală 60 IV
 Gastrita antrală dureroasă 24 IV
 — — ulceroasă 24 IV
 Gastro-colectomia transversă în
 bloc 60 IV
 — — enteroanastomoza 379 III, 43 V
 — — tehnică operatoare 43 IV
 Gastroenteroanastomoza — anteri-
 oară cu anastomoză Brown 44 IV
 — — — precoilă anterioară
 cu anastomoză Brown 44 IV
 — — — transmezocolică pos-
 terioară 44 IV
 Gastroenterostomia precolică ven-
 trală 43 IV
 — — transmezocolică dorsală
 43 IV
 Gastroesofagectomia largă 104 IV
 Gastro-jejunită 80 IV, 85 IV
 Gastro-jejunostomia 41 IV
 Gastropexia cu fișii de aponevro-
 ză 74 IV
 — — ventrală 69 IV
 Gastropilorectomia largă 45 IV
 Gastroplicaturile 74 IV
 Gastrostomia 62 IV
 Gastrotomia 357 III, 371 III,
 407 III, 410 III, 45 IV
 Generator de ultrasunete 317 I
 Genunchiera 228 I
 Gerota 104 IV
 Gheara cubitală 344 II
 Gherțen P. A. 23 I
 Ghirgolav 24 I, 79 IV, 105 IV
 Ghițescu 15 I
 Gimnastica funcțională 319 I
 — — în piciorul plat 319 I
 — — — sechelele de polio-
 mielită 319 I
 — — respiratoare 319 I
 Gipsul 346 II
 — — de alabastru 346 II
 — — — Paris 346 II
 Glandele Lieberkühn 291 IV
 — — salivare 409 II
 — — — parotida 409 II
 — — — sublinguale 409 II
 — — — submaxilară 409 II
 Gliomele 563 I
 Glioblastomele 563 I
 Glucagon 179 IV
 Goldenberg 172 I
 Goma sifilitică 442 I
 — — — anatomie patologică 442 I
 — — — — infiltratul celu-
 lar 442 I
 — — — — leziunea vascu-
 lară 442 I
 — — — — necroza 442 I
 — — — — scleroza 442 I
 — — — — diagnostic 442 I
 — — — — tratament 442 I
 Gonococul 392 I, 401 V
 — — medii de cultură 402 V
 — — testul oxidazei 402 V
 Gonoreea 401 V
 — — criterii de vindecare 404 V
 — — diagnostic 403 V
 — — tratament curativ 404 V
 — — — profilactic 404 V
 — — uretrita anterioară 402 V
 — — — posterioară 403 V
 Gordon L. L. 299 I, 79 IV
 Gorinevskaja V. V. 24 I
 Gosset A. 65 IV
 Gottlieb F. 172 I
 Graham 136 IV, 140 IV
 Gramicidina S. 416 I
 Granulația miliară tuberculoasă
 renală 212 V
 Granulomul adipos al sîinului 104
 III
 — — eozinofil 215 II, 244 IV
 — — — anatomie patologică 215 II
 — — — diagnostic 215 II
 — — — etiologie 215 II
 — — — prognostic 215 II
 — — — simptome 215 II
 — — — tratament 216 II
 — — — Nicolas-Favre 442 IV
 — — — telangiectazie 15 II
 — — — al regiunii hipotenare
 15 II
 — — — anatomie patologică 15 II
 — — — patogenie 15 II
 — — — simptome 15 II
 — — — tratament 15 II
 Grefele 503 I
 — — avantaje 504 I
 — — — cutanate libere 503 I
 — — — de piele despicată în lambouri
 503 I
 — — — dermice groase de tip Relin
 503 I
 — — — de țesut conservat 288 I
 — — — dezavantaje 504 I
 — — — Filatov în tratamentul
 bolii ulceroase 41 IV
 — — — homo-necro-transplante 503 I,
 505 I
 — — — homo-vivo-transplante 503 I,
 505 I
 — — — însămînțări epiteliale 503 I
 — — — insulare 503 I, 504 I
 — — — libere, de piele totală 503 I,
 504 I
 — — — — — și cartilaj 503 I
 — — — — — grăsime 503 I
 — — — — — pediculate 504 I
 Grekov I. I. 23 I
 Grigoriev M. K. 154 I
 Groapa ischio-rectală 454 IV
 Gropița intersigmoidiană 303 IV
 — — — paraduodenală 303 IV
 — — — retrocecală 303 IV
 Gruparea metil-ecgonină 162 I
 Grupele sanguine 98 I
 — — — accidente posttransfuzio-
 nale 99 I
 — — — compatibilitatea 99 I
 — — — — — determinarea grupelor
 104 I
 — — — — — factorului Rh prin
 metoda lamei 104 I
 Grupele sanguine, incompatibili-
 tatea 99 I
 — — — metoda încrucișată Simo-
 nin 103 I
 — — — probe biologice Oeleker
 105 I
 — — — proba compatibilității di-
 recte Jeanbreaux 104 I
 — — — sistemul grupurilor 98 I
 — — — subgrupele A 100 I
 Guma arabică 123 I
 Gura 400 II
 Gura anatomie 400 II
 — — mucoasă bucală 401 II
 Gurevici 49 I
 Gușa chistică 50 III
 — — — endotoracică 51 III
 — — — linguală 484 II
 — — — nodulară 50 III
 — — — parenchimatousă 49 III
 — — — plonjantă 51 III
 — — — rătăcită 51 III
 Guttman 53 IV, 54 IV
 Haberer 79 IV
 Halpern A. O. 24 I
 Halsted 125 I
 — — tehnica lui 138 III
 Harvey 21 I
 Haustre 383 IV
 Hayem 97 I
 Head 126 I
 Heber 138 I
 Hedonalul 132 I
 Heliodor 18 I
 Helioterapie 321 I
 — — — contraindicații 322 I
 — — — indicații 322 I
 Hemaglutinare 98 I
 Hemaglutinine 98 I
 Hemaglutinogeni 98 I
 Hemangiomul 560 I
 — — — cavernos 560 I
 — — — — al intestinului 288 IV
 — — — cirsoid 560 I
 — — — ficatului 561 I, 128 IV
 — — — limbii 485 II
 — — — simplu 560 I
 Hemartroză 83 I
 Hematemeza 84 I
 Hematoamele intrahepatice
 106 IV
 Hematocelul 518 V
 — — — aspect clinic 519 V
 — — — cauze 519 V
 — — — tratament 519 V
 — — — — vaginalei 513 V
 Hematomul cordonului spermatic
 509 V
 — — — extradural 396 II
 — — — — simptome 397 II
 — — — — tratament 397 II
 — — — — extravaginal 514 V
 — — — — — tratament 514 V
 — — — — intraparenchimos pancrea-
 tic 189 IV
 — — — — intravaginal 514 V
 — — — — — tratament 514 V
 — — — — perirenal 190 V
 — — — — — diagnostic 191 V
 — — — — — esențial 190 V
 — — — — — extracapsular 190 V

- Hematomul perirenal tratament 191 V
 — retroperitoneal 189 IV, 229 IV
 — scrotului 509 V
 — — profund 509 V
 — — superficial 509 V
 — spontan al mușchilor dreپتي abdominali 457 III
 — — — — anatomie patologică 457 III
 — — — — etiologie 457 III
 — — — — simptomele 457 III
 — — — — tratamentul 458 III
 — subcapsular al pancreasului 189 IV
 — subdural 396 II
 — testiculului 509 V
 — vaginalei 509 V
 Hematonefroza, 185 V
 Hematuria 128 V
 Hematuria cauze 131 V
 — în contuziile renale 183 V
 — — diverticuli vezicali 313 V
 — — hidronefroza 262 V
 — — hidronefroza congenitală 176 V
 — — infarctul renal 271 V
 — — litiaza renală 236 V
 — — tuberculoza renală 220 V
 — — tumorile renale 246 V
 — la copil 163 V
 — organul de origine 130 V
 Hemicolectomia dreaptă 270 IV, 325 IV, 415 IV
 — stângă 417 IV
 Hemitiroidectomia 60 III
 Hemo-cole-peritoneu 106 IV
 Hemoglobinuria 241 IV
 Hemoliza 98 I, 231 IV, 240 IV
 Hemolizine nespecifice 241 IV
 Hemopericardul 83 I
 Hemoperitoneul 83 I
 Hemoptizia 84 I
 Hemoragia 78 I
 — arterială 82 I
 — capilară 82 I
 — clasificare 78 I
 — — după cantitatea de sînge pierdut 78 I
 — — — după cauză 78 I
 — — — felul vasului 78 I, 82 I
 — — — locul de producere 78 I, 82 I
 — — — momentul producerii 78 I
 — compensarea ei 95 I
 — compensată 80 I
 — decompensată 80 I
 — exteriorizată 84 I
 — externă 82 I
 — *ex vacuo* 244 I
 — fiziopatologie 78 I
 — gravă, 79 I 81 I
 — hemostaza 85 I
 — — chirurgicală 87 I
 — — medicală 86 I
 — — spontană 85 I
 — — terapeutică 86 I
 Hemoragia internă 83 I *
 — — cauzo 83 I
 — — clinică 83 I
 — — evoluție 84 I
 — — primitivă 83 I
 — — secundară 83 I
 — mecanismul decompensării 81 I
 — — morții 81 I
 — — medicală 78 I
 — — mică 79 I
 — — mijlocie 79 I
 — — mixtă 82 I
 — — ocultă 84 I
 — postoperatorie 211 I
 — — diagnostic diferențial cu șocul operator 211 I
 — — evoluție 211 I
 — — externă 211 I
 — — internă 211 I
 — — interstițială 211 I
 — — manifestări clinice 211 I
 — — momentul operației 211 I
 — — tratament 212 I
 — — primitivă 78 I, 83 I
 — — reacția organismului 79 I
 — — secundară 78 I, 83 I
 — — simptomele 82 I
 — — tratament 84 I
 — — traumatică 78 I
 — — vasoconstricția posthemoragică 79 I, 80 I
 — — venoasă 82 I
 — — ventriculară 397 II
 Hemoragiile digestive 103 IV
 Hemoragiile în ulcerale gastro-duodenale 28 IV
 — — — — cauze 29 IV
 — — — — diagnostic 29 IV
 — — — — frecvența 28 IV
 — — — — prognostic 30 IV
 — — — — tratament 30 IV
 — — — — volum 29 IV
 Hemoroidul sentinelă 462 IV
 Hemoroizii 448 IV
 — anatomie patologică 450 IV
 — complicații 451 IV
 — — degenerarea neoplazică 452 IV
 — — infecțioase 451 IV
 Hemoroizii, complicații, prolapsul hemoroidal ireductibil 451 IV
 — — tromboza hemoroidală 451 IV
 — etiologie 449 IV
 — evoluție 451 IV
 — externi 450 IV
 — fiziologici 449 IV
 — idiopatici 449 IV
 — interni 450 IV
 — patogenie 449 IV
 — simptomatici 449 IV
 — simptome 450 IV
 — strangulați 452 IV
 — tratament 452 IV
 — — chirurgical 453 IV
 — — — cauterizarea 453 IV
 — — — excizia hemoroizilor izolați 454 IV
 — — — operația Whitehead-Vercescu 454 IV
 — — conservator 452 IV
 Hemosiderina 244 IV, 245 IV
 Hemosistan 87 I
 Hemospermia 476 V
 — tratament 476 V
 Hemostaza 85 I
 — chirurgicală 87 I
 — compresiunea aortei după procedeul Momburg 91 I
 — — circulară 89 I
 — — digitală 88 I
 — — — pe aorta abdominală 88 I
 — — — artera carotidă primitivă 88 I
 — — — artera femorală 89 I
 — — — — humerală 88 I
 — — — — subclavie 88 I
 — — la distanță 88 I
 — — prin garou 89 I
 — definitivă 92 I
 — — cusătura vasului 92 I
 — — legarea vasului 93 I
 — — obturarea vasului lezat 92 I
 — — pansamentul compresiv 92 I
 — — strivirea 92 I
 — — medicală 86 I
 — — parenchimului hepatic 108 IV
 — — poziția segmentului lezat 88 I
 — — preventivă 91 I
 — — provizorie 87 I
 — — prin compresiune locală 91 I
 — — — — închiderea rănii 92 I
 — — — — pansamentul compresiv 92 I
 — — — — strivirea 91 I
 — — — — tamponarea rănii 91 I
 — spontană 85 I
 — — mecanismul intim al coagulării 85 I
 — — procesele care însoțesc coagularea 86 I
 — — procesele care preced coagularea 86 I
 — — — — succedă coagularea 86 I
 — — — — terapeutică 86 I
 Hemotoraxul 83 I, 154 III
 Heparina 265 II
 Hepatectomii parțiale cuneiforme 127 IV
 Hepatico-duodenostomia 96 IV, 99 IV
 — gastrostomia 99 IV
 — jejunostomia 99 IV
 Hepaticotomia 153 IV
 Hepatita supurată 110 IV
 Hepato-colangio-enterostomia 100 IV
 Hepato-coledocita 98 IV
 Herescu O. 28 I
 Hernia ciucurilor epiploici 337 III
 — — — complicațiile 337 III
 — — — simptomele 337 III
 — — — tratamentul 338 III
 Hernia femorală 508 III
 — — anatomie patologică 508 III

Hernia femorală complicații
510 III
— — diagnostic 510 III
— — etiologie 508 III
— — tratament 511 III
— — — calea femorală 513
III
— — — inghinală 513 III
Hernia inghinală directă 498 III
— — anatomie patologică
498 III
— — — internă 498 III
— — — simptome 498 III
— — oblică externă 490
III
— — — anatomie pato-
logică 491 III
— — — conținutul
herniei 494 III
— — — hernia funi-
culară 491 III
— — — inghino-
interstițială 493 III
— — — inghino-
properitoneală 493 III
— — — inghino-
pubiană 491 III
— — — inghino-
scrotală 491 III
— — — inghino-
superficială 493 III
— — — intersti-
țială 491 III
— — — închistată
a vaginului 492 III
— — — peritoneo-
vaginală completă 492 III
— — — sacul herniar
491 III
— — — diagnosticul 496 III
— — — etiologie 491 III
— — — evoluție și compli-
cații 495 III
— — — nereduc-
tibilitatea 495 III
— — — strangu-
larea 495 III
— — — subocluzia
495 III
— — — forme clinice 496 III
— — — hernia in-
ghinală la femeie 496 III
— — — hernia su-
garilor 496 III
— — — simptome 494 III
Hernia mușchiului 21 II
— — etiologie 21 II
— — simptome 21 II
— — tibial anterior 22 II
— — tratament 22 II
Hernia ombilicală a diverticulului
Meckel 332 IV
Hernia strangulată 473 III
— — anatomie patologică
474 III
— — — ciupirea la-
terală a intestinului 476 III
— — — leziunile intes-
tinului 474 III
— — — mezente-
rului și epiploonului 477 III
— — diagnosticul 480 III
— — etiologia 473 III

Hernia strangulată evoluția
478 III
— — fizopatologia 478 III
— — formele clinice 479 III
— — — forme latente
480 III
— — — forme subacute
479 III
— — — forme supraacute
479 III
— — — patogenie 477 III
— — — simptomele 478 III
— — — tratamentul 480 III
— — — chirurgical 481 III
— — — urmări postope-
ratoare 483 III
Herniile apendicelui 336 III
— — apendicita herniară
336 III
— — — diagnosticul
336 III
— — — prognosticul
337 III
— — — simptomele
336 III
— — — tratamentul
337 III
— — — strangularea apendice-
lui 337 III
— — — diagnosticul
337 III
— — — simptomele
337 III
— — — tratamentul
337 III
Herniile complicate 472 III
— — (complicații rare)
486 III
— — — contuzia și rup-
tura traumatică 486 III
— — — corpii străini
intrasaculari 488 III
— — — tuberculoza her-
niară 486 III
— — — diagnos-
tic 487 III
— — — trata-
ment 487 III
Herniile diafragmatice 542 III
— — congenitale 542 III
— — — simptomele
543 III
— — — herniile progresive 543 III
— — — diagnosticul
546 III
— — — — patogenie 545 III
— — — — simptomele 545 III
— — — herniile traumatice 546 III
— — — — anatomia pa-
tologică 546 III
— — — — complicațiile
548 III
— — — — evoluția 548 III
— — — — formele clinice
548 III
— — — — tratamentul 549 III
Herniile diverticulului Meckel
538 III, 331 IV
— — — tratamentul 538 III, 331 IV
Herniile epiploonului 532 III
— — anatomie patologică
533 III

Herniile epiploonului complica-
țiile 533 III
— — simptomele 533 III
— — tratamentul 533 III
Herniile (generalități) 465 III
— — anatomie patologică
466 III
— — — învelișurile her-
niei 466 III
— — — sacul herniei
466 III
— — — clasificarea 465 III
— — — definiția 465 III
— — — diagnosticul 470 III
— — — etiologia 465 III
— — — evoluția 471 III
— — — patogenia 468 III
— — — simptomele 469 III
— — — fizice 469 III
— — — funcționale 469 I
— — — tratamentul 471 III
— — — metoda chirurgicală
471 III
— — — — punerea în
evidență a sacului 471 III
— — — — refacerea pe-
retelui 472 III
— — — — rezecția sa-
cului 472 III
— — — — ortopedică 471 III
Herniile inghinale 489 III
— — generalități 489 III
Herniile intestinului gros 533 III
— — — cu aderențe naturale
534 III
— — — — anatomo-
mie patologică 534 III
— — — — evolu-
ția 535 III
— — — — patoge-
nia 535 III
— — — — simpto-
mele 535 III
— — — — trata-
mentul 535 III
Herniile ischiatică 529 III
— — anatomie patologică
529 III
— — — diagnostic 530 III
— — — simptomele 530 III
— — — tratamentul 530 III
Herniile liniei albe 524 III
— — — herniile epigastrice
524 III
— — — — evoluția
525 III
— — — — simptome
525 III
— — — — forma
dureroasă 525 III
— — — — nedure-
roasă 525 III
— — — — tratamentul
525 III
— — — — juxtaombilicale
525 III
— — — — subombilicale
525 III
Herniile lombare 527 III
— — anatomie patologică
527 III
— — — diagnosticul 527 III
— — — etio-patogenie 527 III

- Herniile lombare simptome 527 III
 — — tratamentul 527 III
 Herniile lui Littre 331 IV
 Herniile lui Rieux 303 IV
 Herniile lui Treitz 303 IV
 Herniile nereductibile 484 III
 — — prin aderențe 485 III
 — — — inflamatoare 485 III
 — — — — naturale 485 III
 — — prin pierderea dreptului de domiciliu 484 III
 Herniile obturatoare 528 III
 — — anatomie patologică 528 III
 — — etiologia 528 III
 — — evoluția 529 III
 — — simptomele 528 III
 — — tratamentul 529 III
 Herniile ombilicale căpătate 519 III
 — — — ale adultului 520 III
 — — — — ana omie patologică 521 III
 — — — — evoluția și complicațiile 521 III
 — — — — simptomele 521 III
 — — — — tratamentul 522 III
 — — — — — principii de tehnică 522 III
 — — — ale copilului 529 III
 — — — anatomie patologică 519 III
 — — — diagnosticul 520 III
 — — — — evoluția 520 III
 — — — — tratamentul 520 III
 Herniile ombilicale congenitale 515 III
 — — — anatomie patologică 527 III
 — — — — herniile embrionare 517 III
 — — — — — fetale 517 III
 — — — — — nepedicate 517 III
 — — — — diagnosticul 518 III
 — — — — evoluția 518 III
 — — — — forme clinice 518 III
 — — — — fistulele mucoase 518 III
 — — — — — ombilicale 518 III
 — — — — — urinare 518 III
 — — — — — herniile incomplete 518 III
 — — — — simptome 517 III
 — — — — tratament 518 III
 Herniile organelor genitale interne ale femeii 540 III
 — — — — herniile izolate ale trompei 541 III
 — — — — — herniile ovarului 540 III
 — — — — — herniile tubo-ovariene 541 III
 — — — — — herniile uterului 541 III
 Herniile perineale 530 III
 — — — laterale 531 III
 — — — — anatomie patologică 531 III
 — — — — — herniile anterioare 532 III
 — — — — — — poste-rioare 532 III
 — — — — diagnosticul 532 III
 — — — — simptomele 532 III
 — — — — tratamentul 532 III
 Herniile stomacului 538 III
 Herniile ventrale 526 III
 — — — anatomie patologică 526 III
 — — — etiologie 526 III
 — — — simptomele 526 III
 — — — tratamentul 526 III
 Herniile vezicii urinare 539 III
 — — — anatomia patologică 539 III
 — — — — herniile extraperitoneale 539 III
 — — — — — herniile intraperitoneale 539 III
 — — — — — — para-peritoneale 539 III
 — — — — — complicațiile 540 III
 — — — — etiologia 539 III
 — — — — patogenia 540 III
 — — — — simptomele 540 III
 — — — — tratamentul 540 III
 Herniile veziculei biliare 539 III
 Herniile ureterului 540 III
 Herofil 18 I
 Heterotopia țesutului pancreatic 186 IV
 Hexenalul 131 I, 132 I
 Heymans 141 I
 Hiatul sacrat 181 I
 Hiatusul Winslow 89 IV, 303 IV
 Hibernarea 323 I
 Hickmann 125 I
 Hidatida 115 IV
 — capsulele proligeră 115 IV
 — membrana cuticulară 115 IV
 — proligeră 115 IV
 Hidratarea organismului 275 I
 — — accidente datorite indicației greșite 280 I
 — — — — derma-tita livedoidă 281 II
 — — — — edem pulmonar acut 280 I
 — — — — — flebite 281 I
 — — — — — gan-grene 281 I
 — — — — — spas-me arteriale 281 I
 — — — — — tehnicii 280 I
 — — — — — emfizem subcutanat 280 I
 — — — — — frison 280 I
 — — — — — infecții locale 280 I
 — — — — — aparatul de ser 279 I
 — — — — — clisma picătură cu picătură 279 I
 — — — — — echilibrul hidro-mineral al organismului 275 I
 — — — — — incidente 280 I
 — — — — — indicații 277 I
 Hidratarea organismului indica-
 ții deshidratarea 278 I
 — — — hipocloremiile 277 I
 — — — starea postoperatorie 278 I
 — — — tulburările generale 278 I
 — — — mod de administrare 278 I
 — — — — calea digestivă 278 I
 — — — — — per os 288 I
 — — — — — rectal 279 I
 — — — — — intraosoasă 280 I
 — — — — — intravenoasă 280 I
 — — — — — subcutanată 279 I
 — — — soluțiile hipertotonice 280 I
 — — — — izotonice 280 I
 Hidrocelul acut 515 V
 — — — tratament 515 V
 Hidrocelul bilocular interstițial 518 V
 — — — properitoneal 518 V
 — — — superficial 518 V
 — — — comunicant 518 V
 — — — congenital 518 V
 — — — cronic 515 V
 — — — vaginalei 515 V
 — — — cauze 516 V
 — — — proba transiluminației 516 V
 — — — simptome 516 V
 — — — tratament 516 V
 — — — — chirurgical 518 V
 — — — — puncția de golire ur-mată de injectarea unei sub-stanțe modificatoare 517 V
 — — — — puncția simplă de golire 516 V
 Hidrocolecist 130 IV, 146 IV, 147 IV
 Hidronefroza 260 V
 Hidronefroza congenitală 175 V
 — — anatomie patologică 261 V
 — — diagnostic 263 V
 — — evoluție 263 V
 — — în litiaza renală 235 V
 — — mecanism de producere 160 V
 — — tratament 264 V
 — — — traumatică 185 V
 — — — tuberculoasă 215 V
 Hidropizia veziculei biliare 96 IV
 Hidrops apendicular 381 IV
 Hidrosadenită 422 II
 — — tratament 422 II
 Higroma acută 29 II
 — — — purulentă 29 II
 — — — cronică 29 II
 Hilul hepatic 89 IV
 Hipercolesterolemia 132 IV
 Hiperdiastazia 183 IV
 Hiperergia 408 I
 Hiperestezia vezicii 379 V
 Hiperinsulinismul funcțional 181 IV, 182 IV
 — — — pancreatic tumoral 217 IV
 — — — — anatomie patologică 217 IV
 — — — — diagnostic 219 IV
 — — — — simptome 218 IV
 — — — — tratament 219 IV

- Hipernefrozul (vezi nefroepite-
liomul)
Hiperorhidia 501 V
Hiperparatiroidia și litiaza rena-
lă 234 V
Hiperparatiroidismul 89 III
— anatomie patologică 89 III
— simptome 90 III
— tratament 91 III
Hipersplenismul 239 IV
— selectiv 239 IV
— total 239 IV
Hipertensiunea portală parțială
102 IV
Hipertensiunea portală totală 102
IV
Hipertonie cisticului 167 IV
— sfincterului Oddi 169 IV
— — etiologie 169 IV
— — forma dureroasă
169 IV
— — forma febrilă
169 IV
— — forma icterică
169 IV
— — simptome 169 IV
— — tratament 169 IV
— — sfincterotomie
pe cale transduodenală 170 IV
Hipertoniile veziculei biliare 167
IV
— — diagnostic 168 IV
— — simptome 167 IV
— — tratament 168 IV
— — operații de de-
rivație 168 IV
— — operații de exe-
reză 168 IV
Hipertrofia glandei mamare 97
III
— mamară 110 III
— prepuțului 483 V
— timusului la sugar 92 III
— — diagnostic 93 III
— — simptome 92 III
— — tratament 93 III
Hipervitaminoza D în litiaza re-
nală 233 V
Hipoinsulinismul 182 IV
Hipoparatiroidismul 86 III
— anatomie patologică 87 III
— simptome 88 III
— tratamentul 88 III
Hipoplazia congenitală a testicu-
lului 500 V
— — bilaterală 500 V
— — tratament 500 V
— — unilaterală 500 V
— renală 170 V
Hipospadias 389 V
— balanic 389 V
— feminin 391 V
— penian 390 V
— peno-scrotal 390 V
— perineal 390 V
— prognostic 391 V
— simptome 391 V
— tratament 391 V
— — chirurgical procedeul lui
Beck von Hacker 92 V
— — — Chochodka și
Marion 392 V
— — — Duplay 392 V
Hipospadias tratament chirurgical
procedeul lui Leveuf 392 V
— — — Mathieu 392 V
— — — Nové Josserand
392 V
— — — Ombredanne
391 V
Hipotonia coledocului 168 IV
Hippocrat 57 I
Hoffmeister 42 IV
Holmes 22 I, 126 I
Holthusen 306 I
Homogrefe 503 I, 505 I
— avantaje 505 I
— dezavantaje 505 I
Homo-necro-transplante 503 I
Homo-vivo-transplante 503 I
Hormonii antehipofizari 181 IV,
444 V
— în chirurgie 295 I
— — epifizia 296 I
— — hipofiza 298 I
— — hormonii sexuali
298 I
— — insulina 297 I
— — paratiroida 295 I
— — suprarenala 296 I
— — timusul 295 I
— — tiroida 295 I
— — hiperglicemianți 180 IV
Hormonul androgen 443 V
— — al corticosuprarenalei
181 IV
— — contrainsular 181 IV
— — diabetogen (Houssay) 181 IV
— — estrogen 443 V
— — lipocic 179 IV
— — paratiroidian 181 IV
Hortolomei N. 13 I, 15 I, 28 I,
155 I, 13 IV
Hreniuc R. 164 I
Iacobovici I. 28 I, 13 IV, 39 IV
Icterele medicale, indicații chi-
rurgicale 170 IV
Icterul hemolitic 239 IV
— — anatomie patologică
240 IV
— — dobândit 241 IV
— — — forma esențială 241 IV
— — — simptomatică
241 IV
— — etiologie 239 IV
— — familial 240 IV
— — patogenie 239 IV
— — simptome 240 IV
— — tratament 241 IV
— — prin obstrucție calculoasă
138 IV
— — spasmul sfincterului lui
Oddi 152 IV
Idkin 170 I
Ileita regională 277 IV
— terminală 277 IV
— — anatomie patologică 278 IV
— — etiologie 278 IV
— — examenul radiologic 280 IV
— — forma acută 279 IV
— — — colitică 279 IV
— — — cronică 279 IV
— — — pseudotumorală fis-
tuloasă 279 IV
Ileita terminală, forma stenozan-
tă 279 IV
— — patogenie 278 IV
— — simptome 279 IV
— — tratament 280 IV
Ileo-cistoplastie 330 V
— — de substituie 338 V
Ileo-colectomie 281 IV
Ileostomie 297 IV
Ileo-transversostomia 270 IV
Ileusul ascaridian 256 IV, 302 IV
— biliar 154 IV, 256 IV, 302 IV
— — simptome 155 IV
— — tratament 155 IV
— — prin fitobezoar 302 IV
— — trichobezoar 302 IV
Imagine de adaos al marginilor
(neoplasm de rect) 468 IV
— — sfredel 468 IV
— — „tuburi de orgă” 296 IV
— în „aspect de ghimpe” 375 IV
— în formă de cocardă 264 IV
— — — cupă 264 IV
— — — semilună 264 IV
— — — trident 264 IV
— — mozaic (neoplasm de rect)
468 IV
— — lăcunară 56 IV
Imagini rectoscopice 423 IV
Îmbărcarea pentru sala de opera-
ție 73 I
— — — — halatul 73 I
— — — — masca de tifon 73 I
— — — — mănușile 73 I
Imperforația anală 252 IV, 424 IV
— esofagului 353 III
Implantarea coledoco-duodenală
173 IV
Implantarea de țesuturi 288 I
Impotența 477 V
— congenitală 477 V
— endocrină 477 V
— neurastenică 477 V
— organică 477 V
— prin leziuni ale organelor ge-
nitale 477 V
— — — nervoase 477 V
— — tulburări generale 477 V
— psihică 477 V
— tratament 477 V
Imunitatea 407 I
— cistigată 407 I
— — activă 407 I
— — pasivă 407 I
— fiziopatologică 409 I
— naturală 407 I
— patogenetică 409 I
Incizia 325 I
— abcesului cald 327 I
— — mamar circumscris 328 I
— — — multiplu 328 I
— — — profund 328 I
— antraxului 328 I
— efectul 325 I
— flegmonului 327 I
— furunculului antracoid al cefii
328 I
— instrumentar 325 I
— Mac Burney 377 IV
— reguli de tehnică 325 I
— — — — anestezia 326 I
— — — — asepsia rigu-
roasă 325 I

- Incizia, reguli de tehnică, locul inciziei 326 I
 — tehnica 326 I
 Inciziile pentru abordarea splinei 249 IV
 — — — incizia lombară 249 IV
 — — — — mediană 249 IV
 — — — — paramediană 249 IV
 — — — — pararectală 249 IV
 — — — — subcostală stîngă 249 IV
 — pentru colecistectomie 143 IV
 — — Kehr varianta I 143 IV
 — — — — II 143 IV
 — — — Kacher 143 IV
 — — — Mayo-Robson 143 IV
 — — — Péan 143 IV
 — — — Pribram 143 IV
 — — — Rio Branca 143 IV
 — — — Sprengel 143 IV
 Incercuirea gîtului vezicii cu grefă aponevrotică 384 V
 Incercuirea meatului uretral 384 V
 Incompatibilitatea grupelor sanguine 99 I
 Incongruența tibio-astragaliană 61 I
 Incontinența ortostatică a urini 383 V
 — — — — diagnostic 383 V
 — — — — simptome 383 V
 — — — — tratament 383 V
 — urinară falsă 325 V
 — — în anomaliiile ureterale 277 V
 — — — traumatismele ureterale 281 V
 Indurația plastică a corpilor cavernoși 492 V
 — — — anatomie patologică 492 V
 — — — — evoluție 493 V
 — — — — patogenie 492 V
 — — — — simptome 493 V
 — — — — tratament 493 V
 Inelul sigmoidian 383 IV
 — transvers 383 IV
 Inelul unghiului splenic 383 IV
 Infarctul renal 270 V
 — — simptome 271 V
 Înfășurarea, aparat de răsucit feși 222 I
 — aparate mecanice 228 I
 — antebrațului 224 I
 — aplicarea feșii 222 I
 — axilei 224 I
 — bărbiei 226 I
 — bonturilor 225 I
 — brațului 224 I
 — capului 225 I
 — călcîiului 227 I
 — cefii 226 I
 — cotului 224 I
 — degetelor 223 I
 — — piciorului 225 I
 — fașa circulară 223 I
 — — în evantai 223 I
 — — în formă de 8 223 I
 — — în spic de grîu 223 I
 — — în spirală 222 I
 Înfășurarea, fașă răsucită 223 I
 — feși comprese 226 I
 — — — basmaua 226 I
 — — — căpăstrul 226 I
 — — — fașa în T 226 I
 — — — praștia 226 I
 — feși elastice 228 I
 — genunchiului 224 I
 — gîtului și axilei 224 I
 — glesnei 225 I
 — în diferite regiuni 223 I
 — mîinii 224 I
 — — fața dorsală 224 I
 — — — palmară 224 I
 — — în 8 224 I
 — modalități de conducere 222 I
 — nasului 226 I
 — policelui 224 I
 — răsucirea feșii pentru o suprafață plană 222 I
 — — manuală a feșii 222 I
 — — regiunii inghino-femorale 225 I
 — scoaterea pansamentului 223 I
 — simplă 221 I
 — toracelui 225 I
 — umărului 224 I
 — umărului și gîtului 224 I
 Infarctul intestinului 271 IV
 — — anatomie patologică 273 IV
 — — diagnostic 275 IV
 — — etiologie 271 IV
 — — — cauza arterială 272 IV
 — — — — și venoasă 272 IV
 — — — — venoasă 272 IV
 — — — — cauze generale 272 IV
 — — — — locale 271 IV
 — — — — resorbția unor toxine microbiene 272 IV
 — — — — tulburările funcționale 272 IV
 — — — evoluție 275 IV
 — — fiziopatologie 273 IV
 — — forme clinice 276 IV
 — — patogenie 273 IV
 — — postoperator 272 IV
 — — prognostic 275 IV
 — — simptome 274 IV
 — — tratament 276 IV
 Infecția căilor biliare 160 IV
 — — — calea ascendentă 160 IV
 — — — — descendentă 160 IV
 — — — — limfatică 160 IV
 — — — — portală 160 IV
 — difuză gangrenoasă perirectală 455 IV
 — putridă a rănilor 430 I
 — — — etiologie 430 I
 — — — simptome 431 I
 — — — tratament 431 I
 — urinară 158 V
 — — forma acută prolongată 159 V
 — — — — trecătoare 159 V
 — — — — cronică 159 V
 — — la copil 164 V
 Infecția urinară la copil, diagnostic 165 V
 — — — — prognostic 165 V
 — — — — tratament 165 V
 — — patogenie 160 V
 — — tratament 161 V
 — tuberculoasă 207 V
 Infecțiile 385 I
 — acute ale ficatului 111 IV
 — — glandei mamare 102 III
 — — — — complicațiile 103 III
 — — — — diagnosticul 103 III
 — — — — evoluție 103 III
 — — — — formele clinice 103 III
 — — — — prognostic 103 III
 — — — — simptome 103 III
 — — — — tratament 104 III
 — — din jurul anusului și rectului 454 IV
 — — — etiologie 454 IV
 — — — — simptome 455 IV
 — — — purulente 417 I
 — — — generalizate 422 I
 — — — septicemia pură 424 I
 — — — — septicopiemia 425 I
 — — — — alergii 407 I
 — — — anatomia patologică 411 I
 — — — — inflamația alterativă 411 I
 — — — — exsudativă 411 I
 — — — — proliferativă 411 I
 — — — anergia 408 I
 — — — asociația microbiană 394 I
 — — — buco-maxilo-faciale 454 II
 — — — anatomie patologică 455 II
 — — — — etio-patogenie 454 II
 — — — — forme anatomo-clinice 455 II
 — — — — abcese periosoase 455 II
 — — — — abcese spațiilor superficiale 457 II
 — — — — — supurațiile difuze 465 II
 — — — — cărbunele 431 I
 — — — — cronice în chirurgie 436 I
 — — — — micozele 443 I
 — — — — sifilisul 442 I
 — — — — tuberculoza 436 I
 — etiologia 390 I
 — — asociația microbilor 393 I
 — — bacteriile aerobe 391 I
 — — — anaerobe 392 I
 — — influența substanțelor terapeuțice 394 I
 — — înmulțirea microbilor în organism 395 I
 — — virulența microbiană 393 I
 — evoluția 410 I
 — forme clinice 417 I
 — gangrena gazoasă 428 I
 — istoric 386 I
 — — perioada empirică 386 I

- Infecțiile, istoric perioada științifică 386 I
 — localizate 417 I
 — — abcesul cald 417 I
 — — erizipelul 420 I
 — — flegmonul 419 I
 — — furuncul 421 I
 — — — antracoid 421 I
 — — hidrosadenita 422 I
 — — stafilocociile cutanate 421 I
 — micotice 443 I
 — — caractere comune 443 I
 — necrozante 428 I
 — nespecifice ale rinichiului și bazinetului 192 V
 — — — — căile de infec-tare 193 V
 — — — — etiologie 192 V
 — — — — patogenie 192 V
 — patogenia 396 I
 — peretelui toracic 167 III
 — postoperatorie 218 I
 — reacția inflamatoare locală 398 I
 — — — coagulabilitatea crescută 401 I
 — — — diapedeza leuco-citelor 400 I
 Infecțiile, reacția inflamatoare locală, fagocitoza 403 I
 — — — modificările ne-urotrofice 401 I
 — — — permeabilitatea crescută 399 I
 — — — reacția neuro-vasculară 399 I
 — reacțiile neuro-umorale gene-rale specifice 406 I
 — — — — alergia 407 I
 — — — — anergia 408 I
 — — — — hiperergia 408 I
 — — — — imunitatea 407 I
 — — — — patogenică 409 I
 — simptomele 412 I
 — — generale 413 I
 — — — febra 414 I
 — — — frisonul 414 I
 — — — leucocitoza 414 I
 — — — viteza de sedimen-tare 414 I
 — — locale 412 I
 — — — căldura 412 I
 — — — durerea 412 I
 — — — fluctuența 412 I
 — — — roșeața 412 I
 — — — tumefacția 412 I
 — sinului 102 III
 — supurațiile acute ale mîinii și degetelor 445 I
 — tetanosul 433 I
 — tratamentul 414 I
 — — chirurgical 417 I
 — — curativ 415 I
 — — — echilibrarea sistemu-lui nervos 416 I
 — — — fitoncidele 416 I
 — — — micolinele 415 I
 — — — sulfamidele 415 I
 Infecțiile tratamentului profilac-tic 414 I
 Infiltrația cu novocaină 165 I
 — de urină (vezi periuretrita difuză)
 — ganglionului stelat 169 I
 — intradermică 165 I
 — liniară pulmonară tip Hau-deck 197 IV, 231 IV
 — mezourilor stomacului 167 I
 — nervului splanhnic 169 I
 — plexului lombar 170 I
 — plexurilor nervoase pentru his-terectomie 167 I
 Infiltrațiile lombare (Vișnevski) 77 IV
 Inflamațiile cronice ale splinei 235 IV
 — esofagului 361 III
 — glandelor salivare 524 II
 — penisului 487 V
 — prostatei 430 V
 — scrotului 499 V
 — — tratament 500 V
 — vaginalei 514 V
 — vezicii 322 IV
 — uretrei 401 V
 Infuzin coloidal 123 I
 Îngrijirile postoperatorie 187 I, 202 I
 — preoperatorie 187 I
 — — clasificarea bolnavilor 196 I
 — — explorarea organismului 196 I
 — — pregătirea bolnavilor ane-mici 199 I
 — — — cardiaci 200 I
 — — — cu prognostic ope-rator bun 197 I
 — — — — rezervat 197 I
 — — — — deshidratați 198 I
 — — — — diabetici 198 I
 — — — — hepatici 201 I
 — — — — hipertonicici 200 I
 — — — — obezi 199 I
 — — — — pulmonari 200 I
 — — — — renali 200 I
 Injecțiile 229 I
 — acele 230 I
 — autohemoterapia 238 I
 — avantajele 229 I
 — complicații 239 I
 — hipodermice 234 I
 — intraarteriale 238 I
 — — tehnica 238 I
 — intracardiacă 239 I
 — — tehnica 239 I
 — intradermice 234 I
 — — complicații 234 I
 — — tehnica 234 I
 — intramusculare 235 I
 — — accidente 236 I
 — — — abcesul 236 I
 — — — durerile 236 I
 — — — embolia grăsoasă 236 I
 — — — ruperea acului 236 I
 — — — locul unde se fac 235 I
 — — — tehnica 235 I
 — intravenoase 236 I
 — — accidente 237 I
 Injecțiile intravenoase, accidente generale 237 I
 — — — locale 237 I
 — — — — flebitele 237 I
 — — — — hematumul 237 I
 — — — — injectarea para-venoasă 237 I
 — — — — leziuni arteriale 237 I
 — — — — venoase 237 I
 — — — — incidente 237 I
 — — — — negăsirea venei 237 I
 — — — — poziția falsă a acului 237 I
 — — — — ruperea acului 237 I
 — — — — scleroza venei 237 I
 — — — — tehnica 237 I
 — — — — injectarea substanței 237 I
 — — — — puncția venei 237 I
 — materialul de injectat 232 I
 — — necesar 229 I
 — sclerozante în tratamentul varicelor 238 I
 — — — — tehnica 238 I
 — — — — pentru hemoroizi 453 IV
 — seringă 229 I
 — subcutanate 234 I
 — — accidente 234 I
 — — — dureroase 235 I
 — — — septice 235 I
 — — — tehnice 234 I
 — — — — astuparea acului 234 I
 — — — — hematumul sub-cutanat 235 I
 — — — — injectarea intra-venoasă 235 I
 — — — — necroza tegumen-telor 235 I
 — — — — ruperea acului 234 I
 — — — — contraindicații 235 I
 — — — — regiuni unde se fac 235 I
 — — — — tehnica 234 I
 — — — — tehnica 233 I
 Insomnia postoperatorie 218 I
 Instrumentar urologic 55 V
 — — instrumente din cauciuc și gumă 55 V
 — — — — metal pentru uretră și vezică 58 V
 — — — — pentru explorarea endoscopică 61 V
 — — — — — spălături 60 V
 — — — — masă pentru examen urologic 55 V
 Instrumentele de metal 65 I
 — — — păstrare în alcool pur 67 I
 — — — sterilizare 65 I
 — — — porțelan 68 I
 — — — sterilizare 68 I
 — — — sticlă 68 I
 — — — sterilizare 68 I
 Insuficiența aortică 339 III
 — mitrală 338 III
 — — tratament 339 III
 sfincterului Oddi 168 IV
 tiroidiană 62 III
 — simptome 63 III
 — tratament 64 III
 — venoasă cronică 266 II

- Insuficiența venoasă cronică condiții de apariție 266 II
 — — — fiziologie patologică 266 II
 — — — simptome 267 II
 — — — tratament 268 II
 Insulele Langerhans 178 IV, 181 IV
 Insulina 297 I, 180 IV
 Intererico-traheotomia 380 I
 Interoceptorii 126 I
 Intervenția de urgență întârziată 158 IV
 Intervenții care urmăresc crearea unei circulații suplimentare (a cordului) 341 III
 — — — îmbunătățirea irigației coronariene sau suprimarea căilor senzitive 339 III
 Intervenții chirurgicale pe ficat și căile extrahepatice 92 IV
 — — — — — căile de acces 93 IV
 — — — — — considerații generale 92 IV
 — — — — — anestezie 92 IV
 — — — — — așezarea pe masa de operații 92 IV
 — — — — — pregătirea bolnavului 92 IV
 — — — — — tratamentul postoperator 95 IV
 Intestinul embrionar 252 IV
 — postanal 423 IV
 — subțire, viciile de poziție 253 IV
 — terminal 423 IV
 Intradermoreacția 234 I
 — complicațiile 234 I
 — — infecția 234 I
 — — lipotimia 234 I
 — — necroza 234 I
 — — sensibilizarea 234 I
 — — sincopa 234 I
 — Frey 444 IV
 — Casoni 121 IV
 Intramurita 334 V
 Intubația traheală 150 I
 — — anestezia 150 I
 — — indicații 154 I
 — — instrumentarul 151 I
 — — — canule 151 I
 — — — laringoscopul 151 I
 — — — piesa intermediară 151 I
 — — — pulverizatorul 152 I
 — — pe cale bucală 153 I
 — — — nazală 152 I
 — — pe deget 153 I
 — — sub controlul vederii 153 I
 — — — tehnica 152 I
 Invaginarea apendicelui 382 IV
 — — simptome 382 IV
 — — tratament 382 IV
 Invaginația intestinului la adult 268 IV
 — — — anatomie patologică 268 IV
 — — — — diagnostic 270 IV
 Invaginația intestinului la adult, etiologie 268 IV
 — — — — — formele acute 269 IV
 — — — — — cronice 269 IV
 — — — — — subacute 269 IV
 — — — — — simptome 269 IV
 — — — — — tratament 270 IV
 — — — la copil 267 IV
 — — — — anatomie patologică 267 IV
 — — — — — simptome 267 IV
 — — — — — tratament 268 IV
 Invaginațiile intestinului 260 IV
 — — anatomie patologică 261 IV
 — — — complexe 260 IV
 — — — fiziopatologie 261 IV
 — — — ileo-cecală 261 IV
 — — — ileo-ceco-colică 261 IV
 — — — ileo-colică 261 IV
 — — — ileo-ileală 261 IV
 — — — la sugar 262 IV
 — — — — diagnostic 265 IV
 — — — — etiologie 262 IV
 — — — — evoluție 265 IV
 — — — — forme clinice 265 IV
 — — — — — forme clinice, forma convulsivă 265 IV
 — — — — — frustă 265 IV
 — — — — — hemoragică 265 IV
 — — — — — hiper-toxică 265 IV
 — — — — — recidivantă 265 IV
 — — — — — simptome 262 IV
 — — — — — tratament 266 IV
 — — — localizare 260 IV
 — — — primitive 261 IV
 — — — secundare 261 IV
 — — — simple 260 IV
 Inversiunea testiculului 504 V
 Iodtetraghast 137 IV
 Iodul radioactiv 310 I, 575 I
 Ionescu Toma 1 I, 27 I, 125 I, 13 IV
 Ionii de calciu 87 I
 Iudin 98 I, 105 I
 Izoaglutinarea 97 I
 Izohemaglutinogeni 98 I
 Izoimunizarea anti-Rh 101 I
 Izotopii radioactivi 310 I
 Janski 99 I
 Jejunita 85 IV
 Jejuno-jejunostomia (Braun) 61 IV
 Jejunostomia 62 IV, 294 IV
 Jgheabul uretral 386 V
 Jgheaburile de gips 360 I
 — — — avantaje 360 I
 — — — Hergott 367 I
 — — — Maisonneuve 366 I
 — — — Quénu 367 I
 Jianu Amza 28 I, 125 I, 13 IV
 Jianu I. 28 I
 Joliot Curie, soții 310 I
 Joneștiunea recto-sigmoidiană 388 IV
 Juvara E. 11 I, 28 I, 125 I
 Kala-Azar 236 IV
 Kalb 104 IV
 Kalicreina 181 IV
 Kalikov 164 I
 Kalk 29 IV
 Kaplun M.E. 133 I
 Kelenul 146 I, 166 I
 Kenmerer 18 IV
 Kineziterapia 318 I
 — prin agenți fizici externi 321 I
 — — — — climatoterapia 321 I
 — — — — helioterapia 321 I
 — — — — hidroterapia 322 I
 — — — — talasoterapia 322 I
 — — — — termoterapia 323 I
 — prin agenți mecanici 318 I
 — — — — gimnastica funcțională 319 I
 — — — — masajul 319 I
 — — — — mecanoterapia 318 I
 — — — — reeducarea mer-sului 319 I
 King 97 I
 Klikovici S.A. 150 I
 Koletschka 58 I
 Koller 125 I
 Kolominia 111 I
 Koncialovski 31 V
 Konikov 98 I
 Konjetzny 18 IV
 Kravkov 131 I
 Kreindler A. 141 I
 Kretzulescu N. 26 I
 Krotkina N.A. 50 IV
 Krupko I. 182 I
 Kurtin 12 I, 19 IV, 40 IV
 Küssing-ulcer 15 IV
 Kuznețov-Penski, tehniciile lui 95 IV
 Lama uretrală 386 V
Lambia intestinalis 126 IV
 Lambret 74 IV
 Lampa cu arc 301 I
 — de cuarț 301 I
 — Sollux 303 I
 — triodică 314 I
 Landau 124 IV
 Landois 97 I
 Landsteiner 97 I
 Laparoscopia 253 I
 Laparotomia cu incizie supracostală 93 IV
 — — rezecția steginii costale 93 IV
 — — mediană supraombilicală 93 IV
 — — subcostală 93 IV
 Laparo-toraco-frenotomia 93 IV

- Laringoscop curb 150 I, 153 I
 — defect 151 I
 Larrey 185 I
 Lavastine 127 I
 Lazarev N.V. 145 I
 Lazarovici J. 30 IV
 Lazovski 30 IV
 Legarea arterei 93 I
 — — boala ligaturărilor 94 I
 — — descoperirea 94 I
 — — hepatice 106 IV
 — — izolarea și denudarea ei 95 I
 — — splenice 105 IV
 — — tehnică 94 I
 — — tulburări mecanice și funcționale 94 I
 — — tulburări vasomotoare 94 I
 — vasului 93 I
 — — curativ 93 I
 — — preventiv 93 I
 — venei cave inferioare ca tratament al decompensării cardiace 342 III
 Legea lui Bergonié și Tribondeau 305 I
 Legea lui Luys 210 V
 Leiomiomele 562 I
 Leiomiomul intestinului 288 IV
 Leishmania Donovanii 236 IV
 Leriche R. 37 I, 18 IV
 Leucoplazia vezicii 340 V
 Levomicetina 416 I
 Leziunile traumatice ale căilor biliare extrahepatice 106 IV, 110 IV
 — — — ficatului 106 IV
 — — — ligamentelor genunchiului 100 II
 — — — meniscurilor genunchiului 100 II
 — — — pancreasului 188 IV
 — — — anatomia patologică 189 IV
 — — — clasificare 188 IV
 — — — complicații imediate 190 IV
 — — — — tirzii 190 IV
 — — — etiologie 188 IV
 — — — simptome 190 IV
 — — — tratament 190 IV
 — — — operator 191 IV
 — — — post operator 191 IV
 — — — preoperator 190 IV
 — — — splinei 224 IV
 — — — anatomie patologică 225 IV
 — — — clasificare 224 IV
 — — — traumatisme închise 224 IV
 — — — — deschise 224 IV
 — — — etiologie 222 IV
 — — — simptome 225 IV
 — — — tratament 225 IV
 Libavius Andreas 97 I
 Lichidele macromoleculare 122 I
 Lichidul antișoc Asratian 122 I
 — — — soluția A 122 I
 — — — soluția B 122 I
 Lidski 30 IV
 Ligamentele triunghiulare 89 IV
 Ligamentopexii transparietale 303 IV
 Ligamentul arterial 298 III
 — cistico-duodeno-colic 76 IV
 — coronar 89 IV
 — falciform 89 IV
 — freno-colic 221 IV
 — freno-splenic 221 IV
 — gastro-colic 176 IV
 — hepato-duodeno-colic 76 IV
 — pancreatico-splenic 176 IV, 221 IV
 Limba 407 II
 — mușchii extrinseci 407 II
 — — intrinseci 407 II
 — structura anatomică 407 II
 Limfadenita acută 312 II
 — — complicații 312 II
 — — diagnostic 312 II
 — — simptome 312 II
 — — tratament 312 II
 — — cronică 312 II
 — — diagnostic diferențial 314 II
 — — simptome 314 II
 — — tratament 314 II
 Limfadenomul 38 III
 — renal 25 IV
 Limfangioamele 561 I
 — cavernoase 561 I
 — chistice 561 I, 17 III
 Limfangiomul limbii 485 II
 — simplu 561 I
 Limfangita 311 II
 — acută 311 II
 — — diagnostic 312 II
 — — evoluție 312 II
 — — simptome 311 II
 — — cronică 313 II
 — — diagnostic diferențial 314 II
 — — simptome 314 II
 — — tratament 314 II
 — penisului 488 V
 — reticulară 488 V
 — trunchiulară 488 V
 — tuberculoasă 314 II
 — — anatomie patologică 314 II
 — — diagnostic 316 II
 — — etiologie 314 II
 — — simptome 315 II
 — — tratament 316 II
 Limfogranulomatoza inghinală 317 II
 — — anatomie patologică 318 II
 — — diagnostic 322 II
 — — diferențial 322 II
 — — etiologie 317 II
 — — forme clinice 321 II
 — — istoric 317 II
 — — simptome 319 II
 — — tratament 322 II
 — — chimioterapie 323 II
 — — chirurgical 323 II
 — — fizioterapie 323 II
 — rectală 440 IV
 Limfosarcomul 559 I, 38 III
 — ficatului 360 I
 Linberg 24 I
 Lindeman 41 I, 49 I, 124 IV
 Linia lui Hirtl 240 I
 — — Nélaton Roser 90 II
 — — Poirier 542 II
 — — Schumaker 90 II
 Linita plastică 50 IV
 Linton 105 IV
 Lipoamele esofagului 397 III
 — gitului 37 III
 — intestinale 288 IV
 — limbii 484 II
 — obrazului 475 II
 Lipoidoza 244 IV
 — cerebrozică 244 IV
 — — simptome 244 IV
 — — tratament 245 IV
 — primitivă 244 IV
 — secundară 244 IV
 Lipomatoza difuză 37 III
 Lipomul 555 I
 — circumscris 37 III
 — gastric 65 IV
 — glandei salivare 330 II
 — perirenal 551 I
 — renal 251 V
 Lipuria 141 V
 Lister 59 I
 Litiaza aseptică 132 IV
 — cisticului 146 IV
 — coledocului 147 IV
 — — anatomie patologică 148 IV
 — — diagnostic diferențial 151 IV
 — — evoluție 149 IV
 — — forme clinice 150 IV
 — — — acută 150 IV
 — — — frustă 150 IV
 — — — latentă 150 IV
 — — simptome 149 IV
 — — tratament 152 IV
 — pancreasului 208 IV
 — — anatomie patologică 208 IV
 — — coexistența cu litiaza biliară 209 IV
 — — etiologie 208 IV
 — — examen radiologic 209 IV
 — — simptome 209 IV
 — — tratament 209 IV
 Litiaza parotidei 537 II
 — renală 231 V
 — — etiologie 231 V
 — — diagnostic 237 V
 — — evoluție 237 V
 — — fosfatică 233 V
 — — patogenie 232 V
 — — simptome 236 V
 — — tratament 238 V
 — salivară 534 II
 — — anatomie patologică 535 II
 — — cateterismul canalelor Wharton și Stenon 538 II
 — — diagnostic 537 II
 — — etio-patogenie 534 II
 — — evoluție 538 II
 — — examenul clinic 537 II
 — — examenul radiologic 538 II
 — — localizări 536 II

- Litiata salivară, simptome 536 II
 — — transiluminatia obrazului 538 II
 — — tratament 539 II
 — — ablatia calculilor din canalul Wharton 539 II
 — — — — — Stenon 540 II
 — — — — — calea bucală 540 II
 — — — — — calea cutanată 540 II
 — — — — — glanda parotidă 540 II
 — — — — — extirparea glandelor salivare 540 II
 — — sublinguală 532 II
 — — submaxilară 537 II
 — — urinară acidă 358 V
 — — alcalină 358 V
 Litotritor 359 V
 — simplu 362 V
 Litotritia 362 V
 — extragerea calculilor 362 V
 — sfărâmarea calculilor 362 V
 Lizozimul 409 II
 Lobectomia 255 III
 Lobul caudat 89 IV
 — hepatic supranumerar 140 IV
 — lateral hepatic 89 IV
 — lui Spiegel 89 IV
 — paramedian hepatic 89 IV
 — pătrat 89 IV
 Loja pancreatico-duodenală 189 III
 Lobotomia exploratoare 436 III
 — transversală 187 V, 201 V
 Lupta împotriva cancerului 572 I
 — — organizarea 572 I
 Luria 24 IV
 Luxația atlasului 150 II
 — axisului 150 II
 — bazinei 151 II
 — fractură a capului humerusului 133 II
 Luxațiile 61 II
 — acromio-claviculare 127 II
 — — — diagnostic 128 II
 — — — etiologie 127 II
 — — — simptome 127 II
 — — — tratament 128 II
 — ambelor oase ale antebrațului 136 II
 — — — — — divergente 136 II
 — — — — — laterale 136 II
 — capului radiului 136 II
 — — — înainte 136 II
 — — — îndărăt 136 II
 — — — în jos 136 II
 — carpiene 138 II
 — carpo-metacarpene 139 II
 — claviculei 127 II
 — coloanei vertebrale 150 II
 — cotului 134 II
 — — anterioare 135 II
 — — posterioare 134 II
 — — recente 134 II
 — — vechi 137 II
 — coxo-femorale 140 II
 — — — recente atipice 143 II
 Luxațiile coxo-femorale recente tipice 141 II
 — — — — — anterioare 142 II
 — — — — — simptome 143 II
 — — — — — tratament 143 II
 — — — — — posterioare 141 II
 — — — — — complicații 141 II
 — — — — — simptome 141 II
 — — — — — tratament 145 II
 — — — — — procedeul lui Djanelidze 142 II
 — — — — — umărului 141 II
 — — — — — vechi 144 II
 — cubitusului 136 II
 — — anterioare izolate 137 II
 — — extremitatea distală 137 II
 — — posterioară izolată 138 II
 — degetelor 149 II
 — falango-falangiene 132 II
 — genunchiului 144 II
 — — ireponibile 145 II
 — — recente 144 II
 — gâtului mîinii și ale mîinii 137 II
 — membrului inferior 140 II
 — metacarpene 138 II
 — metacarpo-falangiene 139 II
 — — ale policelui 139 II
 — — — simptome 140 II
 — — — — — tratament 140 II
 — penisului 486 V
 — peroneului 146 II
 — piciorului 146 II
 — radio-carpiene 138 II
 — — — înainte 138 II
 — — — îndărăt 138 II
 — recente 61 II
 — — anatomie patologică 61 II
 — — complicații 62 II
 — — diagnostic 62 II
 — — etiologie 61 II
 — — prognostic 62 II
 — — simptome 62 II
 — — tratament 63 II
 — recidivante 64 II
 — — tratament 64 II
 — rotulei 145 II
 — — complicații 145 II
 — — etiologie 145 II
 — — recidivante 146 II
 — — simptome 145 II
 — — tratament 145 II
 — scafoidului 139 II
 — scapulo-humerale 129 II
 — — — anterioare 129 II
 — — — anatomie patologică 129 II
 — — — — — complicații 129 II
 — — — — — diagnostic 129 II
 — — — — — etiologie 129 II
 — — — — — prognostic 129 II
 — — — — — simptome 129 II
 Luxațiile scapulo-humerale anterioare tratament 130 II
 — — — extracoracoidiană 129 II
 — — — intracoracoidiană 132 II
 — — — în jos 132 II
 — — — — — tratament 132 II
 — — — în sus 132 II
 — — — posterioare 131 II
 — — — — simptome 131 II
 — — — — tratament 132 II
 — — — recente 129 II
 — — — recidivante 132 II
 — — — etiologie 132 II
 — — — simptome 132 II
 — — — — tratament 132 II
 — — — subclaviculare 129 II
 — — — subcoracoidiană 129 II
 — — — vechi 133 II
 — semilunare 138 II
 — sterno-claviculare 128 II
 — — — presternale 128 III
 — — — retrosternale 128 II
 — — — suprasternale 128 II
 — — — tratament 128 II
 — tarso-metatarsiene 149 II
 — — — tratament 148 II
 — temporo-mandibulare 510 II
 — — — anterioară 510 II
 — — — bilaterală 511 II
 — — — diagnostic 512 II
 — — — complicații 512 II
 — — — etio-patogenie 512 II
 — — — evoluție 512 II
 — — — simptome 511 II
 — — — — tratament 512 II
 — — — — unilaterale 512 II
 — — — laterale 514 II
 — — — posterioară 513 II
 — — — — diagnostic 514 II
 — — — — etio-patogenie 513 II
 — — — evoluție 514 II
 — — — simptome 514 II
 — — — recidivante 514 II
 — — — complicații 515 II
 — — — condilo-meniscale 515 II
 — — — evoluție 515 II
 — — — — menisco-temporale 515 II
 — — — — simptome 515 II
 — — — — tratament 515 II
 — trapezo-metacarpiană 139 II
 — vechi 63 II
 — — anatomie patologică 63 II
 — — diagnostic 63 II
 — — simptome 63 II
 — — — tratament 63 II
 — — — — reducere ortopedică 64 II
 — — — — — rozeția articulară 64 II
 — vertebrelor cervicale 160 II
 — — — simptome 150 II
 — — — — tratament 151 II
 — — dorso-lombare 151 II
 — — sacrate 151 II
 — voluntare ale umărului 133 II

- Maccacus rhesus** 100 I
Maduromicoza 444 I
 — diagnostic 444 I
 — etiologie 444 I
 — simptomatologie 444 I
 — tratament 444 I
 — — curativ 445 I
 — — profilactic 445 I
Malacoplazia vezicii 341 V
Malformațiile congenitale ale intestinului subțire 252 IV
 — — — — — simptome 252 IV
 — — — — — tratament 253 IV
Malpighi 21 I
Mamela singerindă 141 III, 142 III
Mandibula 402 II
 — porțiunea orizontală 402 II
 — ramurile verticale 402 II
 — apofiza condiliană 402 II
 — — coronoidă 402 II
 — spina Spix 402 II
 — mușchii coborâtori 402 II
 — — închizători 404 II
Manevra lui Luke-Rockvitz 44 IV
 — — Pavlov-von Hacker 48 IV
 — — Baron 108 IV
 — — Boinet 400 V
 — — Lapinski și Iavorski 373 IV
 — — Rozanov 402 IV
 — — Rowsing 348 IV, 373 IV
Manometria portală 104 IV
 — venoasă intraoperatorie 248 IV
Marele epiploon, fiziologie 621 III
Marinescu Voinea 171 I, 182 I, 104 IV
Marsupializarea 94 IV
Masa de instrumente 74 I
 — ortopedică model Rădulescu 356 I
Masajul 319 I
 — abdominal 320 I
 — alunecarea mâinii 320 I
 — apăsarea pe loc 320 I
 — contraindicații 320 I
 — curativ 320 I
 — frământarea 320 I
 — fricțiunea 320 I
 — indicații 320 I
 — în hipertensiunea arterială 320 I
 — preventiv 320 I
 — tehnică 320 I
 — tocarea 320 I
 — ultraacustic 318 I
 — vibrația 320 I
Masca de tifon 73 I
 — Ombrédanne-Sadovenko 146 I
 — — administrarea eterului cu ajutorul ei 146 I
Mastita carcinomatoasă 131 III
 — menopauzei 105 III
 — nou-născutului 104 III, 105 III
 — pubertății 105 III
Mastitele acute 102 III, 105 III
 — cronice 105 III, 109 III
Materialul de cusătură 69 I
 — — — — — degresare, metoda Kocher 69 I
 — — — — — operație 60 I
 — — — — — pregătire 60 I
 — — — — — sterilizare 61 I
 — — — — — pansat 64 I
 — — — — — sterilizare 64 I
Mațok B. M. 31 I
Maxilarul 402 II
 — structură anatomică 403 II
Mayo Robson 13 IV
Mănușile de cauciuc 68 I
 — — — — — cutie pentru sterilizat 68 I
 — — — — — îmbrăcare 73 I
 — — — — — sterilizare la autoclav 68 I
 — — — — — cu vapori de formol 68 I
 — — — — — de urgență 68 I
 — — — — — prin fierbere 68 I
Mătasea chirurgicală 338 I
Meatotomia în calculoza uretrală 296 V
 — — — — — stricturi uretrale 273 V
Mecanikov 58 I
Mecanoterapia 318 I
 — aparate cu mișcări active 319 I
 — — — — — activo-pasive 319 I
 — — — — — ortopedice 319 I
 — — — — — pasive 319 I
 — aparatul Zander 318 I
 — contraindicații 318 I
 — indicații 318 I
 — mișcări active 319 I
Mecanoterapia, mișcări active dinamice 319 I
 — — — — — statice 319 I
 — — — — — mișcări pasive 318 I
Mediastino-pericardita 324 III
Medicația antiulceroasă 41 IV
Medicina greacă 17 I
Mediul lui Peizer și Steffen 402 V
 — — — — — soluția A 402 V
 — — — — — soluția B 402 V
Megabazinet 175 V
Megacariocite 242 IV
Megacolonul 76 IV, 386 IV
 — anatomie patologică 388 IV
 — complicații 390 IV
 — diagnostic 390 IV
 — etio-patogenie 387 IV
 — evoluție 390 IV
 — prognostic 390 IV
 — simptome 389 IV
 — tratament 391 IV
 — — — — — anastomoză ileo-colică 391 IV
 — — — — — chirurgical 391 IV
 — — — — — coletomia segmentară 391 IV
 — — — — — operația pe simpatic 391 IV
 — — — — — Swenson 391 IV
 — — — — — Heller 392 IV
Megaduodenum 76 IV
Megaesofagul 76 IV, 387 III, 396 III
Megaureter 274 V
Melanoamele 567 I
 — benigne 567 I
 — maligne 568 I
Melanosarcomul 558 I
Melena 84 I
Melnikov 53 IV
Meltzer 150 I
Membrana anală 386 V
 — cloacală 386 V
 — uro-genitală 386 V
Meningita septică 389 II
 — — diagnostic 389 II
 — — simptome 389 II
 — — tratament 389 II
 — — subarahnoidiană 397 II
 — — — — — tratament 397 II
 — — subdurală 397 II
 — — — — — tratament 397 II
Metanefros 168 V
Metaplazia musculară 24 II
Metoda Abramov 242 I
 — Beth-Vincent 102 I
 — de explorare a esofagului 351 III, 353 III
 — densimetrică Phillips și Van Slyke 194 I
 — ionizării 313 I
 — irigației continue Carrel-Dakin 479 I
 — încrucișată Simonin 103 I
 — lui Meulengracht 30 IV
 — lui Schöttmüller 336 V
 — lui Vișnevski (blocaja splanhno-lombară) 190 IV
Mezenterita retractilă 334 IV
 — — — — — tratament 334 IV
Mezenterul comun 254 IV
Mezonefros 168 V
Mezosigmoidita 394 IV
Micoinele 415 I
 — cloromicetina 416 I
 — crizomicina 416 I
 — gramicidina S 416 I
 — levomicina 416 I
 — penicilina 416 I
 — sanazina 416 I
 — streptomicina 416 I
 — tirotricina 416 I
Micozele splinei 237 IV
Microchisturile renale 255 V
Microliții renali 223 V
Micțiunea 49 V
 — adevărată 123 V
 — dificilă 115 V
 — dureroasă 114 V
 — falsă 123 V
 — imperioasă 113 V
 — incompletă 114 V
 — incontinență 122 V
 — în anomalii ureterale 277 V
 — în polakiurie 112 V
 — în rupturile vezicii urinare 317 V
 — lentă 115 V
 — rară 113 V
 — tulburări 112 V
Micrococcus fetidus 323 V
Microliți 133 IV
Microsferocitoza 240 IV
Mieloamele 226 II
Mielomul multiplu 227 II
 — — complicații 228 II
 — — diagnostic 228 II

- Mielomul multiplu etiologie 227 II
 — — evoluție 228 II
 — — examen radiologic 228 II
 — — simptome 227 II
 — — tratament 229 II
 Milcu Șt. 228 I
 Milicurie 311 I, 19 II
 Mioamele 562 I
 — esofagului 397 III
 — gastrice 65 IV
 — intestinului 288 IV
 — — submucoasei 288 IV
 — — subseroasei 288 IV
 Miosarcoame 562 I
 Miozita 22 II
 — acută 22 II
 — — anatomie patologică 22 II
 — — cu abcese multiple 23 II
 — — etiologie 22 II
 — — forme clinice 22 II
 — — simptome 22 II
 — — tratament 23 II
 — cronică 23 II
 — — abscesul cronic 23 II
 — — forma pseudotumorală 23 II
 — — simptome 23 II
 — — tratament 24 II
 — difuză supraacută 22 II
 — osificantă localizată 24 II
 — — — etiologie 24 II
 — — — simptome 25 II
 — — — tratament 25 II
 Miozitele tuberculoase 461 III
 Mișcarea de sertar 101 II
 Mixedemul adultului 63 III
 — postoperator 64 III
 Mixoamele nervilor periferici 367 II
 Mixomul 556 I
 — maxilarului 500 II
 — renal 251 V
 Mixosarcomul 559 I
 Mfinile chirurgului, dezinfectare 70 I
 — — — cu antiseptice 72 I
 — — îmbrăcarea cu mănuși sterile 73 I
 — — tăierea și curățirea unghiilor 71 II
 — — spălarea cu apă și săpun 71 I
 Mina de mamoș 340 II
 — simiană 345 II
 Mobilizarea postoperatorie a bolnavului 207 I
 Modificări în saturația de oxigen a sîngelui din cavitățile inimii 291 III
 Moiseev 141 I
 Molnar-Piuariu Ion 26 I
 Monoclu 225 I
 Monro 22 I
 Morbus corae senilis 244 II
 Morbul lui Pott 199 II
 — — anatomie patologică 200 II
 — — cifoză pottică 200 II
 — — complicații 204 II
 — — diagnostic 205 II
 — — etiologie 199 II
 — — evoluție 204 II
 — — scolioza pottică 200 II
 Morbul lui Pott simptome 202 II
 — — suboccipital 250 II
 — — tratament 208 II
 — — — chirurgical 209 II
 — — — ortopedic 208 II
 — — triada simptomatică 202 II
 Morfina 132 I, 160 I, 180 I
 Morton 125 I
 Moskovkin V. A. 267 I
 Moșkonov V. N. 138 I
 Moss 99 I
 Moynihan 13 IV
 Mucoasa bucală 401 II
 — — funcții 402 II
 Mucoclaza veziculei biliare (Pribram) 145 IV
 Mușchii coborîtori ai mandibulei 404 II
 — — — digastricul 404 II
 — — — genio-hioidianul 404 II
 — — — milo-hioidianul 404 II
 — — — ridicători ai mandibulei 404 II
 — — — maseterul 404 II
 — — — pterigoidianul 404 II
 — — — temporalul 404 II
 Nanu-Muscel 152 IV
 Narconumalul 131 I, 132 I
 Narcoticele 129 I
 — absorbție pe cale digestivă 136 I
 — — — intravenoasă 136 I
 — — — respiratoare 135 I
 — acțiune asupra aparatului urinar 144 I
 — — — circulației 142 I
 — — — ficatului 144 I
 — — — funcției glicopexice a ficatului 144 II
 — — — pigmentilor biliari 144 I
 — — — protrombinei 144 I
 — — — respirației 141 I
 — — — sîrurilor sanguine 145 I
 — — — secreției biliare 144 I
 — — — sîngelui 144 I
 — administrate pe cale intravenoasă 131 I
 — — — rectală 133 I
 — — — respiratoare 133 I
 — eliminarea din organism 138 I
 — însușiri farmacodinamice 134 I
 — mecanism de acțiune 138 I
 — mod de pătrundere în mediul intern 134 I
 — pătrundere în celula nervoasă 137 I
 — transportare spre centrul nervoși 137 I
 — traversarea barierei hematoencefalice 137 I
 Narcoza 128 I
 — accidente 157 I
 — alegerea anestezicului 158 I
 — aspect clinic 155 I
 — — stadiul cortical 155 I
 Narcoza calea intravenoasă 131 I
 — — — mod de administrare 154 I
 — — rectală 131 I, 155 I
 — — — mod de administrare 155 I
 — — respiratoare 129 I
 — — — mod de administrare 145 I
 — circulația 142 I
 — cu reflexe 156 I
 — electrică 145 I
 — fără reflexe 156 I
 — incidente 157 I
 — în circuit deschis 146 I
 — — — închis 146 I
 — — — modele de aparate 149 I
 — — — — aparate ajutătoare 150 I
 — — — — caracte-
 — — — — ristici 149 I
 — — — — principii de construcție a aparatelor 147 I
 — mecanismul 134 I
 — metabolismul general al organismului 140 I
 — mijloace de control 156 I
 — modalități funcționale ale centrului respirator 142 I
 — prin inhalatie 145 I
 — prin intubație traheală 150 I
 — respirația 141 I
 — starea organismului 156 I
 — substanțe administrate pe cale intravenoasă 131 II
 — — — — rectală 133 I
 — — — — respiratoare 129 I
 Nasta Traian 28 I, 13 IV
 Necroza maxilarelor 473 II
 — — chimică 473 II
 — — — arsenicală 473 II
 — — — fosforică 473 II
 — — — mercurială 473 II
 — — prin electrocoagulare 474 II
 — — — raze X 474 II
 — — — termocoagulare 474 II
 — — — tratament 474 II
 Nefralgia 186 V
 Nefrectomia în pio-nefrită 201 V
 — — traumatismele renale 190 V
 — — tuberculoza renală 228 V
 — parțială 186 V
 — subcapsulară (Abbaran) 215 V
 Nefrita acută anurică 115 I
 — cronică tuberculoasă 220 V
 — radiantă (Abbaran) 213 V
 — subacută tuberculoasă 220 V
 Nefroblastomul 244 V
 Nefroepiteliomul 243 V, 245 V
 Nefrolitotomia 240 V
 Nefroomentopexia în nefritele cronice 272 V
 Nefropexia în litiaza renală 239 V
 — — nefroptoza 269 V
 Nefroptoza 265 V
 — anatomie patologică 266 V
 — diagnostic 268 V
 — etiologie 266 V
 — simptome 267 V
 — tratament 269 V

- Nefrosarcomul 243 V
 Nefrostomia 242 V, 330 V, 337 V
 — bilaterală 354 V
 Nefrotomia în anurie 272 V
 — — litiaza renală 239 V
 — — tuberculoza renală 228 V
 Negii cornuși 561 I
 Negovski 14 I, 98 I, 111 I, 158 I
 Neoplasmele căilor biliare extra-hepatice 151 IV
 — glandulare (sin) 116 III
 — mușchiului 25 II
 — — angiomul cavernos 25 II
 — — sarcomul 26 II
 — pielii și ale țesutului conjunctiv adipos perimamar 114 III
 — regiunii mamare 114 III
 Nervul hipogastric 420 IV
 — pelvin 420 IV
 — trigemen și ramurile lui 409 II
 Neurinomul 563 I
 — gastric 65 IV
 — intestinal 288 IV
 Neuroaxonotmesis 326 II
 Neuroblastomul 563 I
 Neurofibromatoza Recklinghausen 367 II
 Neurofibromul 563 I
 Neuropraxia 326 II
 Neurotmezis 325 II
 Neutropenia splenică primitivă 244 IV
 Nevralgia prostatei 439 V
 — — diagnostic 439 V
 — — simptome 439 V
 — — tratament 440 V
 — vezicală 379 V
 Nevrectomia periarterială hepatică 106 IV
 Nevrita ascendentă 340 II
 — bonturilor de amputație 340 II
 Nevroamele 366 II
 Nevromul plexiform 366 II
 Nevroza vezicii 381 V
 — — cistometrie 382 V
 — — cistoscopie 382 V
 — — diagnostic 382 V
 — — greutate în micțiune 381 V
 — — nevralgie vezicală 382 V
 — — polakiurie și micțiune imperioasă 381 V
 — — tratament 382 V
 Nisipul biliar 133 IV
 — hidatic 116 IV
 Nișa diverticulară 23 IV
 — ilaudek 22 IV
 — în platou 22 IV, 55 IV
 Nitratul de argint 331 I
 — — creion 331 I
 — — pastă 331 I
 — — soluție 331 I
 Nodul chirurgical 342 I
 — corăbierului 342 I
 — cu două bucle suprapuse 342 I
 — direct simplu 342 I
 — încrucișat 342 I
 Noica 28 I
 Noroiul biliar 133 IV
 Noțiuni de anatomie comparată a esofagului 347 III
 — — — tiroidel 41 III
 Novocaina 165 I
- Oasele nasului 403 II
 Obstrucția congenitală a uretrei 387 V
 — — — tratament 387 V
 Obstrucția urinară la copil 166 V
 — — — diagnostic 167 V
 — — — tratament 167 V
 Ocikin 29 IV, 30 IV
 Ocluziile funcționale, tratament 326 IV
 — — mecanice tratament 321 IV
 — — — în ocluziile intestinului subțire 324 IV
 — — — gros 325 IV
 — — — momentul operator 322 IV
 — — — preoperator 321 IV
 — — — principii de tactică operatorie 323 IV
 — — intestinului 301 IV
 — — acută 301 IV
 — — anatomie patologică 304 IV
 — — clasificare 301 IV
 — — diagnostic 315 IV
 — — etiologic 318 IV
 — — — la adult 319 IV
 — — — bătrâni 319 IV
 — — — copil 318 IV
 — — — nou-născut 318 IV
 — — — sugar 318 IV
 — — etiologie 301 IV
 — — examen radiologic 313 IV
 — — — imagine de igheab 315 IV
 — — — de tuburi de orgă 314 IV
 — — — în cuib de rândunică 314 IV
 — — fiziopatologie 305 IV
 — — sindromul umoral 306 IV
 — — — acidoza 307 IV
 — — — hemoconcentrația 307 IV
 — — — hiperazotemie 307 IV
 — — — hiperfibrinemie 307 IV
 — — — hiperpotasemie 307 IV
 — — — hipocloremie 307 IV
 — — — teoria microbiană 306 IV
 — — — șocului prin ocluzie 306 IV
 — — — toxică 306 IV
 — — — forme clinice 313 IV
 — — — înșelătoare 313 IV
 — — — ocluzii acute 313 IV
 — — — subacute 313 IV
 — — — funcționale 304 IV
 — — — paralitice 304 IV
 — — — spastice 304 IV
 — — — mecanice 302 IV
 — — — prin astupare 302 IV
 — — — prin strangulare 303 IV
 — — — prin diverticul Meckel 330 IV
- Ocluziile intestinului prin diverticul Meckel, prin invaginare 331 IV
 — — — — — strangulare 330 IV
 — — — — — volvulus 331 IV
 — — — — — tratament 331 IV
 — — — simptome 310 IV
 — — — durerea 310 IV
 — — — meteorismul abdomenului 311 IV
 — — — undulațiile peristaltice 311 IV
 — — — oprirea materiilor fecale și a gazelor 310 IV
 — — — semne generale 312 IV
 — — — vărsăturile 310 IV
 Ocluziile postoperatorie 320 IV
 — — imediate 320 IV
 — — timpurii secundare 320 IV
 — — târzii 320 IV
 — — tratament 326 IV
 Odontomul 499 II
 Oligospermia 478 V
 Oliguria 146 V
 — — postoperatorie 215 I
 — — — tratament 215 I
 Omentopexia 105 IV
 Operația, influență asupra organismului 187 I
 Operația lui Blandin Bardenleben 419 II
 — — Brunswick 215 IV; 216 IV
 — — Boari 291 V
 — — Codivilla 215 IV
 — — Drumond-Talma 105 IV
 — — Gaudard 307 V
 — — Grecov I 399 IV
 — — Grecov II 399 IV
 — — Hagen Thorn 391 IV
 — — Heitz-Boyer-Hovelaque 308 II
 — — Hoffmeister-Finsterer 49 IV
 — — Judd-Adson 391 IV
 — — Leriche 543 II
 — — Marion 306 V, 314 V
 — — Perrin-Léger 384 V
 — — Picot-Couvelaire 372 V
 — — Pușcariu (tripla operație) 384 V
 — — Rankin-Learmonth 391 IV
 — — Richet 380 V
 — — Simpson 380 V
 — — Swenson 391 IV
 — — Taussig-Blalock 315 III, 316 III
 — — Wertheim 280 V
 — — Whipple 215 IV, 216 IV
 — — Whitead-Vercescu 454 IV
 — — pierderea de proteine 193 I
 — — regimul curativ de protecție 189 I
 — — rezistența bolnavilor, cercetare 195 I
 — — și funcțiile metabolice ale organismului 191 I
 — — glandele endocrine 190 I
 — — metabolismul glucidic 193 I
 — — — lipidic 193 I

- Operația și metabolismul proteic 193 I
 — — sistemul circulator 190 I
 — — nervos 188 I
 — — vitaminele 194 I
 Operații în cancerul rectal 472 IV
 — — — joase sacro-perineale 472 IV
 — — — — — perineale 472 IV
 — — — — — sacrate 472 IV
 — — — — — transanală și transvaginală 472 IV
 — — — operații combinate 473 IV
 — — — — — peritoneo-endoanală 473 IV
 — — — — — peritoneo-perineală 473 IV
 — — — — — peritoneo-perineo-vaginală 473 IV
 — — — — — peritoneo-sacrate 473 IV
 — — — — — pe cale abdominală 473 IV
 — — — — — extirparea intraperitoneală 472 IV
 — — — — — rezecție intraperitoneală 472 IV
 — — — — — în prolapsul rectal 434 IV
 — — — — — perineoplastia 435 IV
 — — — — — perineorafie anterioară 435 IV
 — — — — — perineorafie posterioară 435 IV
 — — — — — pexia sacro-coccigiană 435 IV
 — — — — — procedent Delorme-Juvara 436 IV
 — — — — — Quénu-Duval 435 IV
 — — — — — Radsievski 436 IV
 — — — — — Thiersch 434 IV
 — — — — — paleative în litiaza biliară 142 IV
 — — — — — colecistostomia 142 IV
 — — — — — colecistotomia 142 IV
 — — — — — pentru chistul hidatic hepatic 124 IV
 — — — — — chistectomia 124 IV
 — — — — — chistotomia 124 IV
 — — — — — hepatectomiile reglate 124 IV
 — — — — — marsupializarea 124 IV
 — — — — — reducerea fără drenaj (Bobrov) 124 IV
 — — — — — și fixarea chistului la perete (Razumovski) 124 IV
 — — — — — practicate pe ficat 94 IV
 — — — — — chirurgie de exereză 94 IV
 — — — — — marsupializarea 94 IV
 Operații radicale în litiaza biliară 143 IV
 — — — — — colecistectomia 143 IV
 — — — — — — — anterogradă 143 IV
 — — — — — — — retrogradă 143 IV
 — — — — — — — mucoclaza veziculei biliare 145 IV
 Opistotonus 434 I
 Opoterapie hemostatică 87 I
 Oppel V. A. 23 I
 Orbeli A. 197 I
 Orhidopexie transscrotală 503 I
 Osteita falangelor 455 I
 — — — maxilarelor (vezi osteomieli-
 maxilarelor) 468 II
 Osteo-artrita interfalangiană 456 I
 — — — — — condrita disecantă 248 II
 — — — — — perineo-vaginală diagnos-
 tică 249 II
 — — — — — etio-patogenia 248 II
 — — — — — simptome 249 II
 — — — — — tratament 249 II
 Osteo-condromatoza 247 II
 — — — anatomie patologică 247 II
 — — — etio-patogenie 247 II
 — — — evoluția 248 II
 — — — simptome 247 II
 — — — tratament 248 II
 Osteodistrofia fibroasă hiper-
 paratiroidiană 89 III
 Osteomalacia semilunarului 139 II
 Osteomieli- 152 II
 — — — adultului 160 II
 — — — anatomie patologică 153 II
 — — — complicații 157 II
 — — — etiologie 152 II
 — — — evoluție 155 II
 — — — forme clinice 155 II
 — — — maxilarelor 468 II
 — — — anatomie patologică 469 II
 — — — complicații 471 II
 — — — diagnostic 471 II
 — — — etio-patogenia 469 II
 — — — evoluție 471 II
 — — — simptome 470 II
 — — — tratament 472 II
 — — — patogenie 152 II
 — — — prognostic 157 II
 — — — simptome 154 II
 — — — sugarului 159 II
 — — — sternului și a coastelor 167 III
 Osteomul 211 II; 556 I
 — — — anatomie patologică 211 II
 — — — diagnostic 212 II
 — — — maxilarului 499 II
 — — — muscular (vezi miozita osifi-
 cantă localizată)
 — — — osteoid 212 II
 — — — anatomie patologică 212 II
 — — — diagnostic 212 II
 — — — simptome 212 II
 — — — renal 251 V
 — — — simptome 211 II
 — — — tratament 211 II
 Osteoporoza algică 46 II
 Osteoradionecroza 474 II
 Osteosarcoamele 588 I, 170 III
 Osul zigomatic 403 II
 Oxaluria 141 V
 Oxicianura de mercur 72 I
 Oxigenoterapia 91 I
 Oxisteroizi (cortină) 180 IV
 Pahivaginalita 518 V
 — — — etiologie 518 V
 — — — simptome 519 V
 — — — tratament 519 V
 Panaglutinarea 103 I
 Panarițiile 445 I
 — — — anatomia palmei și degetelor
 446 I
 — — — — — sistemul osteo-
 articular 447 I
 — — — — — spațiile anato-
 mice conjunctivo-adipoase 447 I
 — — — — — — — comisurale
 447 I
 — — — — — spațiul palmar
 median pretendinos 447 I
 — — — — — spațiul palmar
 median retrotendinos 447 I
 — — — — — teaca sinovială
 digito-carpiană cubitală 446 I
 — — — — — — — ra-
 dială 446 I
 — — — — — anatomie patologică 446 I
 — — — — — forme anatomo-clinice 447 I
 — — — — — antracoide ale feței
 dorsale a degetelor 448 I, 450 I
 — — — — — articulare 448 I, 451 I
 — — — — — celei de a 2-a fa-
 lange 448 I, 450 I
 — — — — — degetelor I și V
 452 I
 — — — — — II, III, IV 448 I,
 451 I
 — — — — — eritematoase 447 I,
 450 I
 — — — — — flictenoide 447 I,
 450 I
 — — — — — osoase 448 I, 451 I
 — — — — — periunghiale 448 I,
 450 I
 — — — — — pulpei degetelor
 448 I, 450 I
 — — — — — spațiilor conjunc-
 tive 449 I, 452 I
 — — — — — subunghiale 448 I,
 450 I
 — — — — — superficiale 447 I,
 450 I
 — — — — — supraaponevrotice
 449 I, 452 I
 — — — — — tecilor mîinii 449 I
 — — — — — țesutului conjunctiv
 subcutant 448 I
 — — — — — tratament chirurgical 453 I
 — — — — — profilactic 453 I
 Pancreasul accesoriu 186 IV
 — — — anatomie patologică 186 IV
 — — — complicații 186 IV
 — — — simptome 187 IV
 — — — tratament 187 IV
 — — — anatomie 176 IV
 — — — aparat excretor 178 IV
 — — — canalele excretore 178 IV
 — — — capul 176 IV
 — — — coada 176 IV
 — — — inervație 178 IV

- Pancreasul anatomio irigația ar-
 terială 177 IV
 — — limfaticile 178 IV
 — — procesul uncinat 176 IV
 — — raporturi anatomice 176
 IV
 — — structură histologică 178 IV
 — — căile de acces 185 IV
 — — — calea abdominală
 înaltă 185 IV
 — — — — lombară 185 IV
 — — — — toraco-abdomi-
 nală 185 IV
 — — — — incizia caudată tip
 Czerny-Kocher-Kausch 186 IV
 — — — — mediană 186 IV
 — — — — transversală 186
 IV
 — — — prin dezlipirea in-
 tercolo-epiploică 186 IV
 — — — — retroduode-
 no-pancreatică 186 IV
 — — — — ligamentul ga-
 stro-colic 186 IV
 — — — — ligamentul hepa-
 to-gastric 186 IV
 — — — — mobilizarea
 spleno-pancreatică 186 IV
 — — — — secționarea mezo-
 colonului transvers 186 IV
 — — explorare clinică 181 IV
 — — fiziologie 179
 — — secreția endocrină 180 IV
 — — exocrină 179 IV
 Pancreatectomia 215 IV
 Pancreatitele acute hemoragice
 192 IV
 — — — anatomie patologică
 194 IV
 — — — diagnostic 196 IV
 — — — etio-patogenie 192 IV
 — — — — teoria anafilac-
 tică 193 IV
 — — — — canaliculă
 192 IV
 — — — — — infecțioasă
 192 IV
 — — — — — nervoasă 193
 IV
 — — — — — vasculară 193
 IV
 — — — forme clinice 196
 — — — — edematoase 196
 IV
 — — — — hemoragice 196
 IV
 — — — — recidivante 196
 IV
 — — — — supurate 196 IV
 — — — — simptome 194 IV
 — — — — tratament chirurgical
 198 IV
 — — — — medical 197 IV
 — — — cronice 199 IV
 — — — anatomie patologică 200
 IV
 — — — — atrofico 200 IV
 — — — — pseudohipertrofico
 200 IV
 — — — — scleroza acinosa
 200 IV
 — — — — intralobulară
 200 IV
 Pancreatitele cronice anatomie
 patologică scleroza pseudolo-
 bulară 200 IV
 — — — diagnostic 201 IV
 — — — etio-patogenie 199 IV
 — — — — canaliculare 199 IV
 — — — — inflamatoare (de ve-
 cinătate) 199 IV
 — — — — vasculare 199 IV
 — — — — tratament 202 IV
 Pancreatolitomia 210 IV
 Pancreozimina 180 IV
 Paniculita febrilă 17 II
 — — — anatomie patologică 18 II
 — — — diagnostic 18 II
 — — — etiologie 17 II
 — — — simptome 18 II
 — — — tratament 18 II
 Pansamentele 65 I
 — — — compresive 92 I
 — — — sterilizare 65 I
 Pansarea vezii înfășurarea
 Papilomul benign al bazinetului
 253 V
 — — — cornos 564 I
 — — — limbi 484 II
 — — — mucoaselor 565 I
 — — — obrazului 476 II
 — — — tegumentelor 564 I
 Papilotomia 153 IV
 Paraalchida 134 I
 Para Bigelow 362 V
 Parabioza 140 I
 Paracenteza peritoneală 253 I
 — — — accidente 255 I
 — — — — contraindicații 253 I
 — — — — incidente 254 I
 — — — — instrumentar 254 I
 — — — — tehnica 254 I
 — — — — trocarul 254 I
 Parafimoza 480 V
 — — — simptome 480 V
 — — — tratament 482 V
 Paragangliomele 563 I
 Paralizia asociată a nervului me-
 dian și cubital 346 II
 — — — nervului circumflex 346 II
 — — — cubital 343 II
 — — — femoral 349 II
 — — — median 344 II
 — — — musculo-cutanat 346 II,
 348 II
 — — — obturator 349 II
 — — — radial 341 II
 — — — sciatic mare 349 II
 — — — mic 349 II
 — — — — popliteu extern 347 II
 — — — — intern 348 II
 — — — tibial anterior 348 II
 — — — posterior 348 II
 — — — plexului brahial 346 II
 — — — lombo-sacrat 349 II
 Paramastito 102 III
 Paraziți în căile biliare 126 IV
 Paré A 25 I; 58 I
 Pareza intestinală postoperatorie
 214 I
 — — — — blocaj lombar Vișnev-
 ski 214 I
 Parotidita acută epidemică 524 II
 — — — simptome 524 II
 — — — — tratament 524 II
 — — — purulentă 524 II
 Parotidita acută purulentă anato-
 mia patologică 525 II
 — — — diagnostic 526 II
 — — — — forma catarală 525 II
 — — — — — gangrenoasă 525 II
 — — — — purulentă 525 II
 — — — — postoperatorie 526 II
 — — — — tratament 527 II
 — — — — cronică nespecifică 527 II
 — — — — specifică 527 II
 — — — — actinomicotică 528 II
 — — — — sifilitică 528 II
 — — — — tuberculoasă 528 II
 — — — — toxică 528 II
 — — — — tratament 528 II
 Pasteur L. 58 I
 Patel 105 IV
 Patrutul pentru pansat 226 I
 Patrulaterul Bazy Mayrand 237 V
 Pavel I. 138 IV
 Pavlov I. P. 11 I, 12 I, 25 I, 126 I,
 127 I, 138 I, 159 I, 17 IV, 105 IV
 Payer, tehnica lui 95 IV
 Pecquet 21 I
 Pectinele 123 I
 Pediculul cranial (al venelor
 suprahepatice) 94 IV
 — — — glissonian 94 IV
 — — — splinei 222 IV
 Pelehin 23 I
 Pelicula de fibrină 87 I
 Pelvisuport Cusco 355 I
 — — — Ollier 355 I
 Penicilina 416 I
 Penisul dublu 483 V
 — — — palmat 484 V
 Pensa Chaput 44 IV
 — — — Jianu 454 IV
 — — — Langenbeck 454 IV
 Pentalogia Fallo 311 III
 Pentotalul 131 I
 Perclorura de fier 87 I
 Perforația colecisto-duodenală
 154 IV
 — — — colecisto-jejunală 154 IV
 — — — în ulcerul gastro-duodenal
 31 IV
 — — — — — acoperită 31 IV
 — — — — — diagnostic 33 IV
 — — — — — forme atipice 33
 IV
 — — — — — în peritoneu li-
 ber 31 IV
 — — — — — prognostic 35 IV
 — — — — — tratament chi-
 rurgical 35 IV
 — — — — — procedee
 paliative 35 IV
 — — — — — rezecția largă
 de stomac 35 IV
 — — — vezicii urinare 319 V
 Perfuzia 110 I
 Pericardiectomia 327 III
 Pericarditele acute 322 III
 — — — — constrictive 322 III
 — — — — anatomie patologică 322
 III
 — — — — fiziopatologie 323 III
 — — — — simptome 324 III
 — — — — tratament 326 III
 Pericistita 87 IV
 Pericistita 342 V

- Pericistita anatomie patologică 342 V
 — edematoasă 342 V
 — fibro-lipomatoasă 342 V
 — supurată 343 V
 — forme clinice 343 V
 — acută 343 V
 — cronică 343 V
 — latentă 343 V
 — tratament 344 V
 Pericolecistita 87 IV
 Pericoledocita 87 IV; 148 IV
 Periduodenita 87 IV
 Perigastrita 73 IV, 87 IV
 Perilileita 280 IV
 Perijejunita 87 IV
 Perineoplastia 435 IV
 Perineorafie 435 IV
 — anterioară 435 IV
 — posterioară 435 IV
 Perinefrita 192 V, 201 V
 — anatomie patologică 201 V
 — simptome 201 V
 — tratament 202 V
 Peristaltismul pendular 185 IV
 Periston 123 I
 Peritoneoscopia, vezi la paroscopia
 Peritoneul, anatomie și fiziologie 569 III
 Peritonitele acute 574 III
 — anatomia patologică 576 III
 — diagnostic 582 III
 — forme clinice 581 III
 — purulente 582 III
 — supraacute 581 III
 — prognostic 584 III
 — simptomele 577 III
 — semnul Gesle 580 III
 — rezonatorului Mandel 578 III
 — Sciutkin-Blumberg 578 III
 — tratament 584 III
 — tehnici operatorie 586 III
 — generalizate de origine apendiculară 357 IV
 — în doi timpi 358 IV
 — — — — — trei — 358 IV
 — — — — — biliară 596 III
 — — — — — diagnostic 597 III
 — — — — — tratament 597 III
 — prin perforarea colecțiilor purulente salpingo-ovariene 593 III
 — — — — — diagnostic 594 III
 — — — — — etiologia 593 III
 — — — — — patogenia 594 III
 — — — — — simptomele 594 III
 — — — — — tratament 595 III
 — — — — — perforație tifică 588 III
 — — — — — anatomia patologică 589 III
 — — — — — diagnostic 592 III
 Peritonitele generalizate prin perforație tifică forme clinice 592 III
 — — — — — forma astenică 592 III
 — — — — — — — — — stenică 592 III
 — — — — — patogenia 590 III
 — — — — — prognosticul 592 III
 — — — — — simptomele 590 III
 — — — — — tratament 593 III
 — — — — — perforarea ulcerului gastro-duodenal 595 III
 — herniare 483 III
 — închistate 73 IV
 — localizate 606 III
 — plastice (aderențele peritoneului) 615 III
 — anatomie patologică 616 III
 — patogenie 615 III
 — peripancratică 201 IV
 — prognostic 617 III
 — simptomele 616 III
 — tratament 617 III
 — primitive gonococice 605 III
 — — — — — tratament 605 III
 — pneumococice 598 III
 — anatomia patologică 599 III
 — — — — — diagnostic 601 III
 — — — — — etiologia 598 III
 — — — — — forme clinice 600 III
 — — — — — generalizată difuză 600 III
 — — — — — purulentă 600 III
 — — — — — indurată 600 III
 — — — — — patogenie 598 III
 — — — — — teoria enterogenă 598 III
 — — — — — hematogenă 599 III
 — — — — — prognostic 601 III
 — — — — — simptomele 599 III
 — — — — — tratament 602 III
 — — streptococice 603 III
 — — anatomie patologică 603 III
 — — diagnostic 604 III
 — — etiologia 603 III
 — — forme clinice 604 III
 — — — — — acute 604 III
 — — — — — septicemice 604 III
 — — — — — subacute 604 III
 — — — — — simptome 603 III
 — — — — — tratament 605 III
 — — tuberculoase 618 III
 — — anatomie patologică 618 III
 — — — — — ascitogenă 618 III
 — — — — — fibro-adezivă 619 III
 — — — — — ulcero-cazeoasă 619 III
 — — etiologia 618 III
 — — simptomele 619 III
 — — tratament 620 III
 Periureterita 285 V
 Periuretrita 405 V
 — circumscrisă 406 V
 — — abcesul 406 V
 — — anatomie patologică 406 V
 — — diagnostic 406 V
 — — evoluție 407 V
 — — peniană 406 V
 — — perineală 407 V
 — — scrotală 407 V
 — — tratament 407 V
 — — — abcesului 407 V
 — — — fistulei perineale 400 V
 — difuză 408 V
 — — anatomie patologică 408 V
 — — diagnostic 409 V
 — — simptomele 408 V
 — — tratament 409 V
 — — drenajul 409 V
 — — — inciziile 409 V
 — tuberculoasă 411 V
 — — tratament 412 V
 Periviscerita 83 IV
 Persistența canalului arterial 298 III
 — — — diagnostic 300 III
 — — — evoluție 301 III
 — — — prognostic 301 III
 — — — simptome 299 III
 — — — tratament 301 III
 — și hipertrofia timusului 99 III
 Petit J.L. 22 I
 Petrova 30 IV
 Petrov N.N. 13 I, 37 I, 48 I, 113 I, 18 IV
 Pevzner 30 IV
 Piciorul de Madura, vezi maduro-micoza
 Pielo-nefrita 192 V, 194 V
 — anatomie patologică 194 V
 — — ascendentă a urinarilor 358 V
 — — diagnostic 196 V
 — — gravidică 205 V
 — — — — — tratament 206 V
 — — simptome 195 V
 — — — — — tratament 197 V
 Pieloplastia în hidronefroza 265 V
 Pielostomia în contuziile ureterale 279 V
 Pielotomia în litiaza renală 239 V
 Pigmenții biliari 90 IV
 Pileflebita adezivă 150 IV
 Piletromboza 100 IV
 Pilorectomia 45 IV
 Piloroplastia 41 IV
 Pilorotomia extramucoasă 75 IV
 Pilorul 16 IV
 Pintenul perineal 386 V
 Pionefrita 192 V; 198 V
 — colibacilară 201 V
 — metastază stafilococică 198 V
 — — anatomie patologică 198 V
 — — — diagnostic 200 V
 — — — simptome 199 V
 — — — tratament 200 V
 Pionefroza 192 V; 203 V
 — anatomie patologică 204 V
 — închisă 214 V
 — tratament 204 V
 — tuberculoasă 215 V

- Pirogov Nikolai Ivanovici 22 I, 23 I, 58 I, 125 I, 133 I, 138 I
 Piuria 133 V
 — cauze 136 V
 — în cistita tuberculoasă 219 V
 — — hidronefroza congenitală 176 V
 — — pieło-nefrita gravidică 206 V
 — — tuberculoza renală 220 V
 Piuria la copil 162 V
 — organul de origină 135 V
 Plăcile lui Peyer 278 IV
 Plasma animală 129 I
 — umană totală 123 I
 — — — accidente și complicațiile transfuziei 124 I
 — — — indicațiile transfuziei 123 I
 — — — mecanismul de acțiune al transfuziei 124 I
 Plasmocitomul solitar 229 I
 — — tratament 229 I
 Plastronul apendicular 356 IV
 Plesnitura anusului 461 IV
 — — diagnostic 462 IV
 — — etio-patogenie 461 IV
 — — evoluție 462 IV
 — — simptome 461 IV
 — — — contracția sfincterului 462 IV
 — — — durerile 462 IV
 — — — ulcerarea 461 IV
 — — — tratament 462 IV
 Pleurezia apicală 178 III
 — axilară 177 III
 — diafragmatică 178 III
 — paramediastinală 177 III
 — purulentă acută 176 III
 — — — anatomie patologică 177 III
 — — — etiologie 176 III
 — — — simptomele 180 III
 — — — tratamentul 183 III
 — — — cronică 189 III
 — — — etiologie 189 III
 — — — simptome 190 III
 — — — tratament 190 III
 Pleureziile purulente 175 III
 — — clasificare 175 III
 — — netuberculoase 176 III
 — — tuberculoase 195 III
 — — — diagnostic 197 III
 — — — etiologie 195 III
 — — — simptome 196 III
 — — — tratament 198 III
 Pleurostotonus 434 I
 Pleurotomie 185 III
 Plexul celiac 90 IV
 — Auerbach 384 IV
 — Meissner 384 IV
 Pneumatoza chistică 289 IV
 Pneumaturia 142 V
 Pneumococul 392 I
 Pneumonectomie 276 III
 Pneumopatii postoperatorie 217 I, 24 IV, 223 IV
 Pneumoperitoneul 253 I, 259 I
 — accidente 253 I
 — — emfizemul parietal 253 I
 — — peritonita 253 I
 — — șocul peritoneal 253 I
 — incidențe 260 I
 Pneumoperitoneu tehnică 253 I
 Pneumotoraxul 258 I, 153 III,
 — aparate pentru insuflație 258 I
 — postoperator 216 I
 Polimastia 97 III
 Polimiozita osificantă progresivă 25 II
 Poliorhidia 501 V
 Polipii esofagului 397 III
 — rectului 470 IV
 Polipoza adenomatoasă a intestinului 287 IV
 Polipul bazinetal 252 V
 Poliuria 143 V
 — de cauză extrarenală 144 V
 — — — renală 145 V
 — — — tratament 146 V
 Polizu G.A. 26 I
 Poloniul 310 I
 Polya 42 IV
 Portalizarea arterei hepatice 106 IV
 Porțiunea submezocolică a pancreasului 176 IV
 — supramezocolică — — 176 IV
 Potențializarea narcozei 131 IV
 Poziția Fowler 204 I
 — genu-pectorală 423 IV
 — Trendelenburg 204 I
 Praștia (pansamentul nasului) 226 I
 Preanestezia 160 I
 Precipitare reacția lui Fleig și Lisbonne 120 IV
 Pregătirea bolnavului pentru operație 37 I
 — materialului pentru operație 60 I
 — pentru operație 60 I
 Presiunea intrasplenică 223 IV
 Prevost 97 I
 Priapismul 490 V
 — continuu 491 V
 — forme clinice 491 V
 — patogenie 490 V
 — tratament 492 V
 — trecător 491 V
 — — acut 491 V
 — — cronic 491 V
 Primitorul universal 100 I
 Priorov 25 I
 Proba biologică Oeleker 405 I
 — Boyden 140 IV
 — compatibilității directe Jeanbreaux 104 I
 — cu adrenalina 58 IV
 — — lipiodol, vezi proba Trémolière
 — de bilanț 183 IV
 — — excreție veziculară provocată 165 IV
 — — dinamicii leucocitozei segmentare (Turai) 350 IV
 — Engelhardt-Gherciuk 184 IV
 — Flack 195 I
 — — principiu 195 I
 — — tehnică 195 I
 — — timpii 195 I
 — hiperglicemiei provocate 184 IV, 218 IV
 — Landis 170 I
 — Graham-Collo 136 IV
 — Meltzer-Lyon 269 I, 137 IV
 Proba Rehn 195 I
 — — tehnică 195 I
 — timpii 195 I
 — rezidului provocat 376 V
 — Rona-Michaelis 184 IV
 — Thorn 196 I
 — toleranței la insulină 219 IV
 — Trémolière 183 IV
 — veritolului, vezi proba Rehn
 — West 184 IV
 — Wohlgemuth 183 IV
 Probele respiratoare 292 III
 Probleme generale ale chirurgiei inimii 292 III
 Procedul Albaran-Marion 270 V
 — Braun (infiltrarea n. splanhnici) 191 IV
 — Cassati și Boari 283 V
 — Couvelaire 373 V
 — Fenger 264 V
 — Kappis (anestezia splanhnicului) 190 IV
 — Kuznețov-Penski 188 IV
 — Marion 372 V
 — Ombrédane 304 V
 — Puigvert 373 V
 — Reichel și Polya 49 II
 — Richard 304 V
 — Roux 304 V
 — subcapsular (Fedorov, Olier) 205 V
 — Subotin 307 V
 — Traian Nasta (amputația rectului) 474 IV
 — „turnichet“ 91 I
 — Witzel (ileostomia) 325 IV, 373 V
 — Young 270 V
 Prolapsul rectului 430 IV
 — — anatomie patologică 431 IV
 — — — complicații 433 IV
 — — — etio-patogenie 431 IV
 — — — evoluție 433 IV
 — — — simptome 432 IV
 — — — tratament 433 IV
 — — — varietăți anatomice 430 IV
 — — — prolaps ano-rectal 430 IV
 — — — — mucus 430 IV
 — — — — recto-sigmoidian 430 IV
 — — — — total 430 IV
 — — — — cu doi cilindri 430 IV
 — — — — cu trei cilindri 430 IV
 Pronefros 168 V
 Proprioceptorii 126 I
 Prostata, anatomie 26 V
 — explorare clinică 71 V
 — — radiologică 95 V
 — fiziologie 52 V
 Prostatita acută 430 V
 — — anatomie patologică 430 V
 — — complicații 432 V
 — — diagnostic 432 V
 — — etio-patogenie 430 V
 — — forme clinice 432 V
 — — simptome 431 V
 — — tratament 432 V
 — — cronică 433 V

- Prostatita cronică anatomie patologică 433 V
 — — căile infecției 433 V
 — — diagnostic 435 V
 — — foliculară 433 V
 — — scleroasă 434 V
 — — simptome 434 V
 — — supurată 434 V
 — — tratament 435 V
 Prostatoreca 475 V
 — cauze 476 V
 — diagnostic diferențial 476 V
 Prostatoveziculitele neinfecțioase 474 V
 Protopopov, S.P. 170 I
 Protoxidul de azot 129, 159 I
 Prozorov 97 I
 Pseudartroza 46 II
 — fibrosinovială 46 II
 — flotantă 46 II
 — strinsă 46 II
 Pseudoaglutinarea 103 I
 Pseudodiverticuli ulcerosi 77 IV
 Pseudohidronefroza traumatică 185 V
 Pseudoparotitita Gertenberg 526 II
 Pseudotumori maxilarelor 493 II
 — — actinomicotice 494 II
 — — luetice 493 II
 — — tuberculoase 494 II
 Ptomaina 117 IV
 Ptoza stomacului 74 IV
 — — examenul radiologic 74 IV
 — — simptome 74 IV
 — — tratament 74 IV
 Pulverizatorul pentru anestezie 152 I
 Punctele frenice 135 IV
 Punctul Lanz 348 IV, 377 IV
 — Mac Burney 347 IV, 348 IV, 372 IV
 — Morris 348 IV
 — Sonnenberg 348 IV
 — Sternberg 402 IV
 Puncția abceselor reci 246 I
 — — — instrumental 246 I
 — — — tehnică 246 I
 — — — superficiale 241 I
 — albă 241 I
 — articulară 260 I
 — — indicații 260 I
 — — tehnică 260 I
 — — tehnică pentru articulația cotului 260 I
 — — — — genunchiului 261 I
 — — — — radio-carpiană 261 I
 — — — — șoldului 261 I
 — — — — tibio-tarsiană 261, 262 I
 — — — — umărului 260 I
 — biopsică 242 I, 265 I
 — colecțiilor profunde 241 I
 — colecțiilor superficiale 241 I
 — — — accidente 242
 — — — incidente 241
 — evacuatoare 244 I
 — — aspiratoare 244 I
 — — instrumentar 244 I
 — — simplă 244 I
 Puncția evacuatoare tehnică 245 I
 — — exploratoare 241 I
 — — — pentru mielogramă 243 I
 — — ficatului 242 I
 — — accidente 242 I
 — — metoda Abramov 242 I
 — — fundului de sac Douglas, accidente 253 I
 — — — — — perforația intestinală 253 I
 — — — — — puncția vezicii urinare 253 I
 — — fundului de sac Douglas la bărbat 252
 — — — — — femeie 252
 — — ganglionilor limfatici 243 I
 — — oaselor 243 I
 — — pericardului 251 I
 — — — accidente 251 I
 — — — calea epigastrică 251 I
 — — — punctele de elecție 251 I
 — — — tehnică 251 I
 — — peritoneului 251 I
 — — preîntâmpinarea fistulelor 240
 — — reflexelor inhibitoare 240 I
 — — rahidiană 247 I
 — — — accidente 248 I
 — — — hemoragia 248 I
 — — — șocul reflex 249 I
 — — — cervicală 248 I
 — — — contraindicații 247 I
 — — — dorsală 248 I
 — — — indicații 247
 — — — — în scop anestezic 247 I
 — — — — — diagnostic 247 I
 — — — — — terapeutic 247 I
 — — — — — instrumental 247 I
 — — — — — tehnică 247 I
 — — sinusului longitudinal la sugar 250 I
 — — — — — indicații 250 I
 — — — — — tehnică 250 I
 — — — — — splinei 243 I
 — — — — — sternală 243 I
 Puncția sternală instrumentală 243 I
 — — — terapeutică 244 I
 — — — — accidente 244 I
 — — — — medicamentele administrate 244 I
 — — — — — tehnică 244 I
 — — — — — suboccipitală 249 I
 — — — — — accidente 250 I
 — — — — — incidente 250 I
 — — — — — tehnică 249 I
 — — — — — vaginalei testiculare 262 I
 — — — — — venoasă 282 I
 — — — — — material 282 I
 — — — — — tehnică 282 I
 — — — — — vezicii urinare 262 I
 — — — — — accidente 263 I
 — — — — — perforația intestinală 263 I
 — — — — — peritonita 263 I
 — — — — — supurațiile 263 I
 — — — — — incidente 262 I
 — — — — — tehnică 262 I
 Pupinelul 67 I
 Purpura tip Henoch 243 IV
 — vezicii 341 V
 Pustula malignă, vezi cărbunele
 Rabdomioamele 562 I
 Rabdomiosarcom 562 I
 Radiodermitele 306 I
 Radiomanometria intraoperatorie 145 IV, 165 IV
 Radiomucitele 306 I
 Radioterapia, accidente locale 306 I
 — — — — — profunde 306 I
 — — — — — superficiale 306 I
 — — — — — generale acute 306 I
 — — — — — cronice 306 I
 — — — acțiune generală 305 I
 — — — — — locală 305 I
 — — — — — umorală 305 I
 — — — aplicații terapeutice 306 I
 — — — — — actinomicoză 307 I
 — — — — — artropatii cronice bacilare 307 I
 — — — — — boli ale organelor hematopoetice 308 I
 — — — — — — sistemului nervos 308 I
 — — — — — de piele 307 I
 — — — — — endocrine 307 I
 — — — — — medulare și ale lanțurilor ganglionare 308 I
 — — — — — — traumatice 308 I
 — — — — — — vasculare 307 I
 — — — — — erizipelul 307 I
 — — — — — inflamații acute 306 I
 — — — — — — cronice 307 I
 — — — — — nevocarcinomul 308 I
 — — — — — peritonita bacilară 307 I
 — — — — — tuberculoza ganglionară 307 I
 — — — — — — genitală 307 I
 — — — — — — tumori conjunctive 308 I
 — — — — — — embrionare 308 I
 — — — — — — epiteliale 308 I
 — — — — — — intracraniene și medulare 308 I
 Radioterapia, aplicații terapeutice, tumori maligne 308 I
 — — — — — radiorezistente 308 I
 — — — — — radiosensibile 308 I
 — — — — — cantitatea de raze 305 I
 — — — — — conduita terapeutică în cancerul buzei 309 I
 — — — — — — cu adenopatie 309 I
 — — — — — — — endocavitar 309 I
 — — — — — — — generalizat 309 I
 — — — — — — — incipient 309 I
 — — — — — — — mamar 310 I
 — — — — — — — tiroidian 310 I
 — — — — — — — uterin 309 I
 — — — — — — — mieloame 310 I
 — — — — — — — sarcoame 310 I
 — — — — — — — contraindicații în tumori maligne 309 I
 — — — — — — — cu acțiune distructivă 306 I
 — — — — — — — efectul 306 I
 — — — — — — — funcțională 306 I
 — — — — — — — legile ei 306 I
 — — — — — — — indicații în tumori maligne 309 I
 — — — — — — — intensitatea acțiunii razelor X 305 I
 — — — — — — — postoperatorie 309 I
 — — — — — — — preoperatorie 309 I
 — — — — — — — radiodermitele 306 I
 — — — — — — — radiomucitele 306 I

- Radioterapia radiosensibilitatea 305 I
 — razele utilizate 304 I
 — răul de rază 306 I
 — refacerea țesutului iradiat 306 I
 Radiul 310 I
 — A 311 I
 — razele alfa 310 I
 — — beta 310 I
 — — gamma 310 I
 Radioterapia 310 I
 — aparatura 311 I
 — — aparate cu săruri radioactive 311 I
 — — tuburi de sticlă cu emanație de radium 311 I
 — conduita de tratament 312 I
 — curativă 311 I
 — de contact 311 I, 312 I
 — — suprafață 311 I
 — interstițială 311 I
 — intratisulară 311 I
 — în cavitățile naturale 312 I
 — întrebuințări 312 I
 — la distanță 311 I
 — mod de aplicație 311 I
 — paliativă 311 I
 — postoperatorie 312 I
 — preoperatorie 312 I
 — sedativă 311 I
 — transcutanată 311 I
 — transmucoasă 311 I
 Rahianestezia 173 I
 — accidente 179 I
 — — postoperatorie 179 I
 — aspect clinic 178 I
 — cefaleea 179 I
 — complicații 179 I
 — continuă 178 I
 — contraindicații 178 I
 — fiziopatologie 174 I
 — folosirea soluției hipobare 177 I
 — — hipotensiunea, mecanism de producere 176 I
 — indicații 178 I
 — influență asupra metabolismului general 175 I
 — metabolismul substanțelor anestezice 175 I
 — mortalitatea 180 I
 — paralizia membrului inferior 179 I
 — — nervului motor ocular extern 179 I
 — poziția bolnavului 177 I
 — pregătirea bolnavului 177 I
 — repere osoase 177 I
 — retenția de urină 179 I
 — sechele 179 I
 — substanțe corectoare 180 I
 — — — parasimpaticolitice 180 I
 — — — aneurina 180 I
 — — — atropina 180 I
 — — — morfină 180 I
 — — — simpaticomimetice 180 I
 — — — adrenalina 180 I
 — — — cafeină 180 I
 — — — efedrină 180 I
 — — — stricnină 180 I
 Rahianostozia tehnica 177 I
 — tulburări trofice 179 I
 Rainer Fr. 11 I
 Ranula 488 II
 — anatomie patologică 488 II
 — complicații 490 II
 — diagnostic 489 II
 — — diferențial 489 II
 — etiopatogenie 488 II
 — evoluție 490 II
 — simptome 489 II
 — sublinguală 489 II
 — suprahioidiană 489 II
 — tratament 490 II
 Ranulele pancreatice 203 IV
 Razele infraroșii 303 I
 — — accidente 304 I
 — — acțiune 303 I
 — — aplicații terapeutice 304 I
 — — — artropatii cronice 304 I
 — — — boala Raynaud 304 I
 — — — bolile organelor abdominale 304 I
 — — — inflamații superficiale 304 I
 — — — peritonita bacilară 304 I
 — — — rănile atone 304 I
 — — — tromboangeita 304 I
 — — — tuberculoza extrapulmonară 304 I
 — — — osteo-articulară 304 I
 — — — producere 303 I
 — Röntgen 304 I
 — — accidente aplicației lor 306 I
 — — acțiune generală 305 I
 — — — locală 305 I
 — — — acțiune umorală 305 I
 — — aplicații terapeutice 306 I
 — — cantitatea 305 I
 — — dure 304 I
 — — efectul lor 306 I
 — — intensitatea acțiunii lor 305 I
 — — mijlocii 304 I
 — — moi 304 I
 — — sensibilitatea țesuturilor 305 I
 — — unitatea internațională 305 I
 — — ultrascurte 314 I
 — — — acțiune analgetică 314 I
 — — — bacterică 314 I
 — — — biologică 314 I
 — — — calorică 314 I
 — — — trofică 314 I
 — — — efecte chimice 314 I
 — — — indicații 316 I
 — — — abcese 316 I
 — — — adenite 316 I
 — — — aderențe postoperatorie 316 I
 — — — artropatii cronice 317 I
 — — — ascita cirotică 316 I
 — — — indicații, boala Raynaud 316 I
 — — — — ulceroasă 317 I
 — — — boli ale organelor abdominale 316 I
 Razele ultrascurte indicații bolile articulare 317
 — — — ginecologice 316 I
 — — — neurologice 317 I
 — — — vasculare 316 I
 — — — colecistite 316 I
 — — — constipația atonă 316 I
 — — — enterocolite 316 I
 — — — entorse 317 I
 — — — furuncule 316 I
 — — — hidartroza 317 I
 — — — hipertensiunea arterială 317 I
 — — — paralizia facială 317 I
 — — — periviscerite 316 I
 — — — polinevrite 317 I
 — — — poliomielite 317 I
 — — — tratamentul abcesului pulmonar 316 I
 — — — tromboangeite 317 I
 — — — ultraviolete 301 I
 — — — aplicații terapeutice 302 I
 — — — boala Basedow 303 I
 — — — bolile cutanate 303 I
 — — — organelor abdominale 303 I
 — — — sanguine 303 I
 — — — fracturile 303 I
 — — — inflamații ginecologice 302 I
 — — — — superficiale 302 I
 — — — — osteo-artrita tuberculoasă 302 I
 — — — — tuberculoza extrapulmonară 302 I
 — — — — ganglionară 302 I
 — — — — peritoneală 302 I
 — — — — utero-anexială 302 I
 — — — obținerea 301 I
 — — — aparate cu descărcare electrică și gaze 301 I
 — — — becuri cu filament metalic incandescent 301 I
 — — — lampa cu arc 301 I
 — — — cu cuarț 301 I
 — — — proprietăți biologice 301 I
 Razumovski 124 IV
 Rădulescu A 185 I
 Rănile 458 I
 — abdomenului 413 III
 — — anatomie patologică 414 III
 — — etiologie 413 III
 — abdomino-toracice 417 III
 — — — evoluție 417 III
 — — — simptome 418 III
 — arterelor 272 III
 — arterelor gâtului 22 III
 — biologie 464 I
 — buco-maxilo-faciale 422 II
 — — — ale părților moi 423 II
 — — — asociate, ale părților moi și ale oaselor 424 II
 — — — clasificare 423 II
 — — — complicații 426 II
 — — — erizipelul 426 II
 — — — fistulele salivare 426 II
 — — — gangrena gazoasă 426 II

Rănilor buco-maxilo-faciale, complicații hemoragiile secundare 426 II
 — — — osteomielita 426 II
 — — — endobucale 424 II
 — — — etiologie 422 II
 — — — liniare 424 II
 — — — prin arme albe 422 II
 — — — proiectile 422 II
 — — — prin traumatisme accidentale 423 II
 — — — punctiforme 424 II
 — — — simptome 424 II
 — — — hemoragia 425 II
 — — — șocul traumatic 425 II
 — — — tulburările de fonatie 426 II
 — — — masticație și deglutiție 425 II
 — — — funcționale 425 II
 — — — nervoase 425 II
 — — — respiratoare 425 II
 — — — tratamentul 426 II
 — — — de corectare 433 II
 — — — definitiv 431 II
 — — — cusătura părților moi 431 II
 — — — tehnica 432 II
 — — — igiena și alimentația 432 II
 — — — imediat al rănii 428 II
 — — — anti-infecțios 430 II
 — — — curățirea mecanică 429 II
 — — — cusătura 429 II
 — — — de poziție 429 II
 — — — pansamentul 430 II
 — — — reducerea și imobilizarea fracturilor 429 II
 — — — tamponamentul 429 II
 — — — îngrijirile de urgență 427 II
 — — — asfixia 428 II
 — — — hemoragia 427 II
 — — — șocul 428 II
 — canalului toracic 24 III
 — clasificare 458 I
 — în funcție de adâncime 463 I
 — — — agentul vulnerant 458 I, 459 I
 — — — evoluție 463 I
 — — — forma anatomicopatologică 459 I
 — — — număr 463 I

Rănilor, clasificare în funcție de regiunea interesată 458 I
 — — — tratament 459 I, 463 I
 — — — complicate 463 II
 — — — complicații 473 I
 — — — depinzând de gravitatea și caracterul rănii 474 I
 — — — de tip infecțios 473 I
 — — — infecția aerobă 473 I
 — — — anaerobă 474 I
 — — — tipuri rare de infecție 434 I
 — — — compuse 463 I
 — — — contuze 460 I
 — — — diagnosticul 474 I
 — — — distrugerea integrității pielii 472 II
 — — — durerea 471 I
 — — — esofagului 354 III
 — — — simptome 354 III
 — — — tratament 355 III
 — — — fenomenele locale 465 I
 — — — stadiul I 465
 — — — II 467
 — — — III 468
 — — — ficatului 109 IV
 — — — anatomie patologică 109 IV
 — — — complicații 110 IV
 — — — etiologie 109 IV
 — — — evoluție 110 IV
 — — — oarbe 109 IV
 — — — prin arme albe 109 IV
 — — — arme de foc 109 IV
 — — — prognostic 110 IV
 — — — transfixiante 109 IV
 — — — tratamentul 110 IV
 — — — formarea țesutului de granulație 467 I
 — — — gâtului 21 III
 — — — hemoragia 472 II
 — — — impotența funcțională 472 I
 — — — infectate, tratament 479 I
 — — — chirurgical activ 480 I
 — — — conservator 479 I
 — — — cusătura secundară întârziată 480 I
 — — — — timpurie 480 I
 — — — general 481 I
 — — — local 479 I
 — — — izolată ale căilor biliare 110 IV
 — — — — tratament 110 IV
 — — — marelui eiploon 622 III
 — — — mezenterului și epiploonilor 417 III
 — — — modificările vasomotoare din jur 466 I
 — — — neinfectate, tratament 475 I
 — — — chirurgical activ 476 I
 — — — conservator 475 I
 — — — cusătura imediată 477 I
 — — — — primară întârziată 478 I
 — — — — general 478 I
 — — — — local 475 I
 — — — nepenetrante cu leziuni viscerale 414 III, 419 III
 — — — — rănilor lombare cu ruperea extraperitoneală a colonului 419 III

Rănilor nepenetrante cu leziuni viscerale rănilor rectale subperitoneale 420 III
 — — — rinichiului 419 III
 — — — vezicale subperitoneale 419 III
 — — — simple 419 III
 — — — nervilor 327 II
 — — — gâtului 24 III
 — — — nervului circumflex 346 II
 — — — cubital 343 II
 — — — femoral 349 II
 — — — median 344 II
 — — — asociate cu rănilor cubitalului 346 II
 — — — musculo-cutanat 346 II
 — — — obturator 349 II
 — — — radial 341 II
 — — — sciatic mare 349 II
 — — — mic 349 II
 — — — popliteu extern 347 II
 — — — intern 348 II
 — — — organelor cavitare 416 III
 — — — ale căilor biliare 416 III
 — — — duodenului 416 III
 — — — intestinului gros 416 III
 — — — subțire 416 III
 — — — stomacului 416 III
 — — — ureterului 416 III
 — — — pline 416 III
 — — — ale ficatului 416 III, 417 III
 — — — pancreasului 417 III
 — — — rinichiului 417 III
 — — — splinei 417 III
 — — — penetrante cu leziuni viscerale 420 III
 — — — rănilor organelor cavitare 420 III
 — — — rănilor căilor biliare 422 III
 — — — gastrice sau intestinale 420 III
 — — — intraperitoneale ale vezicii urinare 422 III
 — — — pline 423 III
 — — — rănilor ficatului 423 III
 — — — pancreasului 423 III
 — — — rinichiului 424 III
 — — — splinei 423 III
 — — — simple 414 III, 420 III
 — — — rănilor cu hernie traumatică 420 III
 — — — penisului 485 V
 — — — contuze 486 V
 — — — înțepăturile 485 V
 — — — tăieturile 486 V
 — — — profunde 486 V
 — — — superficiale 486 V
 — — — totale 486 V
 — — — pericardului și ale inimii 318 III
 — — — rănilor atrilor 318 III

- Rănile pericardului și ale inimii, rănile coronarelor 318 III
 — — — — — tratament 319 III, 320 III
 — pleuro-pulmonare 151 III, 163 III
 — — — — — cu pneumotorax cu supapă 161 III
 — — — — — torace deschis 152 III, 158 III
 — — — — — anatomie patologică 152 III
 — — — — — diagnostic 156 III
 — — — — — evoluție 157 III
 — — — — — simptome 155 III
 — — — — — tratament 157 III
 — — — — — cu torace închis 158 III
 — — — — — anatomie patologică 158 III
 — — — — — diagnostic 160 III
 — — — — — simptome 159 III
 — — — — — tratament 161 III
 — plexului brahial 346 II
 — — lombo-sacrat 349 II
 — prin arme de foc 461 I
 — — înțepare 459 I
 — — mușcătură 460 I
 — — simplă 460 I
 — — veninoasă 460 I
 — rectului 427 IV
 — — prin arme de foc 429 IV
 — — — — — anatomie patologică 429 IV
 — — — — — rănile extraperitoneale 429 IV
 — — — — — intra-peritoneale 429 IV
 — — — — — rec-to-urinare 429 IV
 — — — — — diagnostic 429 IV
 — — — — — prognostic 429 IV
 — — — — — simptome 429 IV
 — — — — — tratament 429 IV
 — — prin corpuri tăietoare 428 IV
 — — — — — anatomie patologică 428 IV
 — — — — — răniri extraperitoneale 428 IV
 — — — — — intra-peritoneale 428 IV
 — — — — — etiologie 428 IV
 — — — — — prognostic 428 IV
 — — — — — simptome 428 IV
 — — — — — tratament 428 IV
 — semne generale 473 II
 — — locale 471 I
- Rănile, semne locale obiective 472 I
 — — — — — subiective 471 I
 — — — — — speciale 473 I
 — — — — — simple 463 I
 — — — — — simptome 471 I
 — — — — — sinului 101 III
 — — — — — splinei 225 IV
 — — — — — toracelui 151 III
 — — — — — nepenetrante 151 III
 — — — — — penetrante 151 III
 — — — — — toraco-abdominale 163 III
 — — — — — anatomie patologică 163 III
 — — — — — diagnosticul 166 III
 — — — — — etiologia 162 III
 — — — — — evoluția 166 III
 — — — — — simptomele 165 III
 — — — — — tratamentul 166 III
 — transformarea țesutului de granulație în țesut cicatricial 468 I
 — — — — — tratament 474 I
 — — — — — uretrei 399 V
 — — — — — anterioare 399 V
 — — — — — de război 400 V
 — — — — — operatorie 399 V
 — — — — — posterioare 399 V
 — — — — — prin „tragere în țeapă” 400 V
 — — — — — vaselor mari retroperitoneale 424 III
 — — — — — venelor 250 II
 — — — — — venelor mari ale gâtului 23 III
 — — — — — vindecarea, rolul condițiilor locale 468 I
 — — — — — factorilor externi 470 I
 — — — — — stării generale a organismului 469 I
- Răsucirea hidatidei nepediculate Morgagni 505 V
 — — — — — marelui epiploon 622 III
 — — — — — simptomele 623 III
 — — — — — tratamentul 623 III
 — — — — — penisului 483 V
 — — — — — testiculului și a cordonului spermatic 505 V
 — — — — — diagnostic diferentțial 506 V
 — — — — — evoluție 506 V
 — — — — — simptome 505 V
 — — — — — tratament 506 V
- Răul de raze 306 I
 Reacția de fixare a complementului (Weinberg-Pirvu) 120 IV
 — — — — — Frey 440 IV
 — — — — — frison-hipertermie 116 I
 — — — — — tratament 116 I
- Reanimarea intraoperatorie 118 I
 Receptorii 126 I
 — — — — — exteroceptori 126 I
 — — — — — interoceptori 126 I
 — — — — — proprioceptori 126 I
 — — — — — specializați 128 I
- Rectita limfogranulomatoasă 440 IV
 — — — — — anatomie patologică 442 IV
 — — — — — diagnostic 445 IV
 — — — — — diferentțial 445 IV
 — — — — — etiologie 440 IV
- Rectita limfogranulomatoasă evoluție 445 IV
 — — — — — patogenie 441 IV
 — — — — — simptome 443 IV
 — — — — — examenul local 443 IV
 — — — — — generale 443 IV
 — — — — — tratament 446 IV
 — — — — — chirurgical 447 IV
 — — — — — conservator 446 IV
 — — — — — profilactic 446 IV
- Rectitele 436 IV
 — — — — — nespecifice 436 IV
 — — — — — acute 437 IV
 — — — — — cronice 437 IV
 — — — — — tratament 438 IV
 — — — — — specifice 439 IV
- Recto-colite 438 IV
 — — — — — catarală 438 IV
 — — — — — hemoragică 438 IV
 — — — — — purulentă 438 IV
- Recto-hemicolectomia stângă 448 IV
 Rectoscopul 422 IV
 Rectul, anatomie 418 IV
 — — — — — inervația lui 419 IV, 420 IV
 — — — — — fiziologie 421 IV
 — — — — — metode de explorare 421 IV
 — — — — — anuscopia 422 IV
 — — — — — recto-sigmoidosco-pia 422 IV
 — — — — — tactul rectal 421 IV
 — — — — — pelvin 418 IV
 — — — — — perineal 418 IV
- Redorile articulare 238 II
 — — — — — anatomie patologică 239 II
 — — — — — radiografia 240 II
 — — — — — tratament 240 II
- Reeducarea mersului 319 I
 Reflexul acidogen 45 IV
 — — — — — pulmo-coronarian 217 I
 — — — — — vezico-ureteral 334 V
 — — — — — viscero-senzitiv 21 IV
- Refluxul în canalele hepatice 166 IV
 — — — — — canalul Wirsung 166 IV
- Refractometria singelui 99 V
 Refrigeratia 323 I
 — — — — — acțiune anestezică locală 323 I
 — — — — — antiinfecțioasă 323 I
 — — — — — antișoc 323 I
 — — — — — bacteriostatică 323 I
 — — — — — dezavantaje 324 I
 — — — — — tehnica 324 I
- Regimul alimentar în litiaza renală 238 V
 — — — — — pielo-nefrită 197 V
 — — — — — tuberculoza renală 226 V
 — — — — — Borst 115 I
 — — — — — Bull 115 I
 — — — — — repartiției reciproc-inversă 99 I
- Reimplantarea ureterului în vezică 338 V
 Resturile omfalo-mezenterice 328 IV
 Retenția de secreții bronșice postoperator 216 I
 — — — — — urină postoperatorie 215 I

- Retenția de urină postopera-
toare, tratament 215 I
— testiculului 501 V
— — abdominală 501 V
— — inghinală 501 V
— vezicală completă 119 V
— — — acută 119 V
— — — cronică 120 V
— — — tratament 121 V
- Reticulosarcomul osos 229 II
— — anatomie patologică 229 II
— — diagnostic 230 II
— — etiologie 229 II
— — simptome 229 II
— — tratament 230 II
- Retracția cheagului 243 IV
- Retrohipofiza 87 I
- Retropneumoperitoneul 185 IV,
223 IV, 170 V
— în tumorile renale 249 V
- Reumatismul cronic deformant
244 II
— — cu etiologie cunoscută
244 II
— — — necunoscută 244
II
- Rezecția cuneiformă a barei inter-
ureterale 378 V
— endoscopică a gîtului vezicii
338 V
— esofagului abdominal și al
cardiei 406 III
— — cervical 404 III
— — toracic și abdominal 405
III
— gastrică, sindromul „stomac
mic” 87 IV
— — tulburările metabolice 87
IV
— — — anemie 87 IV
— — — hipoglicemia post-
prandială 87 IV
— — — hipovitaminozele 87
IV
— gîtului vezicii pe cale trans-
vezicală 377 V
— hepatică atipică 95 IV
— — cuneiformă 95 IV
— — tipică 95 IV
— nervilor erectori și hipogastrici
(Richter) 337 V
— nervului presacrat (operația
Cotte) 337 V
— pentru excludere 49 IV
— plăminului 240 III
— ramurii perineale a nervului
rușinos intern 337 V
— ramurilor vezicale hipogastrice
337 V
— rectului abdomino-endoanală
448 IV, 475 IV
— subtotală a ganglionului hipo-
gastric (operația Fontaine) 337
V
- Rezecțiile parcelare gastrice 41
IV
- Rezistența bolnavului față de
infecție 76 I
— globulară 239 IV
- Rinichiul, anatomie 15 V
— artificial 378 I, 156 V
— — tehnica depurăției 378 I
— bolile 168 V
- Rinichiul, chisturi 25 V
— durerea în bolile renale 108 V
— ectopic 171 V
— embriologie 168 V
— explorare clinică 66 V
— — radiologică 88 V
— fiziologie 36 V
— funcție endocrină 43 V
— hipertrofic 170 V
— infarctul 270 V
— infecții nespecifice 192 V
— „în hibernație” 293 V
— „în potcoavă” 173 V
— mastic 214 V
— mobil 265 V
— polikistic 177 V
— — tratament 179 V
— probe funcționale 101
V
— — — eliminarea albastrului
de metilen 101 V
— — — eliminarea fenolsulfon-
ftaleinei 101 V
— — — explorarea separată a
fiecarui rinichi 102 V
— solitar 169 V
— supranumerar 170 V
— tumori 243 V
- Rokitansky 58 I, 13 IV
- Rosenstein 104 IV
- Rozanov V.N. 23 I, 29 IV, 30 IV
- Rubanov 109 IV
- Ruette 104 IV
- Rufanov I.G. 24 I
- Rupturile arterelor 272 II
— căilor biliare 111 IV
— — — tratament 111 IV
— diafragmei 148 III
— esofagului 355 III, 356 III
— — simptome 355 III
— — tratament 355 III, 356 III
— ficatului 106 IV
— ligamentelor încrucișate 101
II
— — laterale 101 II
— ligamentului cvadricipital și
rotulian 99 II
— — — anatomie pato-
logică 99 II
— — — etiologie 99 II
— — — simptome 99 II
— — — tratament 99 II
— meniscurilor genunchiului 100
II
— — anatomie patologică
100 II
— — diagnostic 101 II
— — etiologie 100 II
— — patogenie 100 II
— — prognostic 101 II
— — simptome 100 II
— — tratament 101 II
— — — meniscectomia 101
II
- musculaturii de înveliș (to-
race) 145 III
— mușchilor peretelui abdomi-
nal 458 III
— mușchiului 20 II
— — anatomie patologică 20 II
— — etiologie 20 II
— — simptome 20 II
— — tratament 20 II
- Rupturile penisului 484 V
— pericardului și ale inimii 146
III, 147 III
— plăminului și bronhiilor 146
III
— splinei 224 IV
— — „spontane” 225 IV
— tendoanelor 26 II
— — simptome 26 II
— — tratament 27 II
— uretrei anterioare 395 V
— — anatomie patologică
396 V
— — — — — ruptura completă
396 V
— — — — — incompletă
396 V
— — — — — parțială ex-
ternă 396 V
— — — — — internă
396 V
— — — — — totală 396 V
— — — etiologie 395 V
— — — evoluție 397 V
— — — mecanism de producere
395 V
— — — prognostic 397 V
— — — simptome 396 V
— — — tratament 397 V
— uretrei posterioare 398 V
— — anatomie patologică
398 V
— — etiologie 398 V
— — — mecanism de producere
398 V
— — — simptome 399 V
— — — tratament 399 V
— vaselor mari ale mediastinu-
lui 147 III
— vezicii urinare 316 V
— — — tratament 317 V
- Sacro-coxalgia 178 II
- Sacul Miculicz 334 I
- Sager O. 141 I
- Sala de anestezie 36 I
— — operație 34 I, 75 I
— — — dezinfectarea 75 I
— — — aerului din ea 76 I
— — — metoda
formolizării 76 I
— — — economia 36 I
— — — încălzirea 35 I
— — — mobilierul 35 I
— — — organizare în condiții
excepționale 36 I
— — — ventilație 35 I
— — pansamente 33 I
— — spălat mâinile 36 I
— — sterilizare 36 I
- Saloanele de chirurgie 32 I
- Samov 14 I, 98 I, 108 IV
- Sanazina 416 I
- Sanin 53 IV
- Sarcomul 557 I
— cu celule gigante 557 I
— esofagului 397 III
— — simptome 398 III
— — tratament 398 III
— fibroblastic 557 I
— fuzocelular 557 I, 64 IV
— glandei mamare 123 III
— globocelular 64 IV

- Serul-test 101 I
 — — condiții 101 I
 — — determinarea grupului sanguin cu ajutorul lui 102 I
 — — lucrări pregătitoare 102 I
 Serrelus 21 I
 Severeanu C.D. 26 I, 58 I, 125 I
 Sferocitoza 239 IV
 Sfincterolomia vezicii urinare 337 V
 Sfincterul anal 418 IV
 — — neted 418 IV
 — — striat 418 IV
 — ileo-cecal 383 IV
 — lui Boyden 92 IV
 — — Kapandji 92 IV
 — — Lang-Mirizzi 92 IV
 — — Lütken 92 IV
 — — Mallet-Guy 92 IV
 — — Ochsner 92 IV
 — pelvi-rectal 383 IV
 — subhepatic 102 IV
 — suprahepatic 102 IV
 Sfișierea vezicii urinare 318 V
Shistosomum Mansonii 236 IV
 Sialito-adenotomia 540 II
 Sialitotomia 539 II
 Sifilide papulo-hipertrofice 439 IV
 Sifilisul ano-rectal 439 IV
 — — — primar 439 IV
 — — — secundar 439 IV
 — — — terțiar 439 IV
 Sifilisul în chirurgie 442 I
 — — — etiologie 442 I
 — — — goma sifilitică 442 I
 — — — simptome 442 I
 — penisului 494 V
 — prostatei 438 V
 — — tratament 438 V
 — sîinului 106 III
 — testiculului 512 V
 — tiroidei 46 III
 — uretrei 412 V
 — vezicii 340 V
 Sifilomul ano-rectal 439 IV
 Sifonajul 245 I
 — aspirație continuă 246 I
 Simfiza renală 172 V
 — — diagnostic 174 V
 — — tratament 174 V
 Simpatogonioamele 563 II
 Sincopa postoperatorie 209 I
 Sindromul anemic al lui Lederer 241 IV
 — ansei aferente 85 IV, 86 IV
 — Babinski-Froment 340 II
 — bulbar primitiv 394 II
 — — epilepsia traumatică 394 II
 — — sindromul subiectiv comun 394 III
 — — — tratament 396 II
 — — — tulburări psihice 394 II
 — Claude Bernard-Horner 173 I
 — colicilor etajate ale lui Koberle 285 IV 295 IV
 — de acidoză hipercloremică 367 V
 — de comoție cerebrală 390 II
 — — — — diagnostic 390 II
 — — — — patogenie 390 II
 — — — — simptome 390 II
 Sindromul de comoție cerebrală, tratament 296 II
 — — — — compresiune cerebrală 391 II
 — — — — conștiință 393 II
 — — — — diagnostic 393 II
 — — — — examenul fundului de ochi 393 II
 — — — — hematomul 391 II
 — — — — hipertensiunea craniană 392 II
 — — — — pulsul 393 II
 — — — — puncția lombară 393 II
 — — — — respirația 393 II
 — — — — temperatura 393 II
 — — — — tensiunea arterială 393 II
 — — — — tratamentul 396 II
 — — — — compresiune cerebrală localizată 394 II
 — — — — — tratament 396 II
 — — — — contuzie cerebrală 391 II
 — — — — semne 391 II
 — — — — tratament 396 II
 — — — — hemoragie internă 443 III
 — — — — hipertensiune craniană 394 II
 — — — — — tratament 396 II
 — — — — intoxicație cu apă 115 I
 — — — — întrerupere a nervului cubital 344 II
 — — — — iritație 337 II
 — — — — forme particulare 339 II
 — — — — tulburări de sensibilitate 338 II
 — — — — musculare 338 II
 — — — — vasomotoare și trofice 338 II
 — — — — iritație peritoneală 442 III
 — — — — ocluzie a intestinului 411 IV
 — — — — regenerare 340 II
 — — — — dispariția tulburărilor trofice 341 II
 — — — — modificarea reacțiilor electrice 341 II
 — — — — reapariția tonusului muscular 341 II
 — — — — revenirea mișcărilor voluntare 341 II
 — — — — revenirea sensibilității 341 II
 — — — — semnul furnicăturii 341 II
 — — — — stupoare 337 II
 — — — — vasodilatare 310 II
 — — — — disociat 336 II
 — — — — Duchenne-Erb, vezi sindromul radicular superior 347 II
 — — — — epigastric al apendicitei 347 IV
 — — — — genital 475 II
 — — — — hipertensiunii portale 101 IV
 — — — — — blocaj extrahepatic 102 IV
 — — — — — intrahepatic 102 IV
 — — — — — diagnostic 103 IV
 — — — — — etiologie 103 IV
 — — — — — fiziologie și fiziopatologie 101 IV
 — — — — — prognostic 103 IV
 Sindromul hipertensiunii portale
 simptome 103 IV
 — — — — tratament 104 IV
 — — — — — chirurgical 104 IV
 — — — — — medical 104 IV
 — hipertiroidian 64 III
 — — anatomie patologică 69 III
 — — complicații 76 III
 — — diagnostic 75 III
 — — etiologie 65 III
 — — evoluție 75 III
 — — forme clinice 74 III
 — — patogenie 66 III
 — — prognostic 75 III
 — — simptome 70 III
 — — tratament 76 III
 — — — — chirurgical 78 III
 — — — — medical 76 III
 — jejunal 85 IV
 — Jersild 442 IV
 — König 279 IV, 284 IV, 292 IV, 295 IV
 — Kümmel-Verneuil 122 II
 — — — simptome 122 II
 — — — tratament 122 II
 — lui Banti 103 IV, 246 IV
 — — — simptome fază I 246 IV
 — — — — II 246 IV
 — — — — III 246 IV
 — — — — tratament 247 IV
 — — Budd-Chiari 224 IV
 — — Waterhouse-Friedrichsen 219 IV
 — — meningian pur 394 II
 — — — simptome 394 II
 — — — tratament 396 II
 — micilor semne (Savițki) 53 IV
 — paloare-hipertermie 266 IV
 — Pick 325 III
 — postprandial timpuriu 86 IV
 — radicular inferior 347 II
 — — mijlociu 347 II
 — — superior 347 II
 — spastico-aton 17 IV
 — splahnnicului 84 IV
 — splenomegalic 246 IV
 — stercoremic al lui König 411 IV
 — „stomacului mic” 87 IV
 — Taussing 314 III
 — trombozei venei splenice 247 IV
 — — — — tratament 248 IV
 — — — — trunchiurilor secundare 347 II
 — — — — vasomotor 306 II
 — — — — mixt 310 II
 Sinestrol 298 I
 Sinovita acută 27 II
 — — purulentă 28 II
 — — seroasă 28 II
 — — uscată 27 II
 — — tuberculoasă 28 II
 — — fungoasă 28 II
 — — grunjoasă 28 II
 Sinusul papilocaliceal 210 V
 Sistemul hepato-pancreatico-duodenal 180 IV
 — port accesoriu 90 IV
 — venos al lui Retzius 102 IV
 Sitenko N. N. 172 I
 Situs inversus 253 IV
 Singele conservat 107 I
 — — conservare 107 I

- Singele conservat livrare 108 I
 — păstrare 108 I
 — recoltare 107 I
 — metoda închisă 107 I
 — transfuzia 108 I
 — coagulară 108 I
 — compatibilitatea 108 I
 — controlul 108 I
 — hemoliza 108 I
 — infecția 108 I
 — valabilitatea 108 I
 — de cadavru 105 I
 — de transfuzat 105 I
 — de la om viu 105 I
 — izogrup 99 I
 — placentar 105 I
 — prehemolizat 107 I
 — proaspăt stabilizat 107 I
 Singerarea, vezi emisiunea de sânge
 Sklifosovski 23 I
 Skoda 58 I
 Soburov 127 I
 Sodiul radioactiv 574 I
 Soluția Abott 377 I
 — cloroformo-iodată Calot 316 II
 — clorurată bicarbonată hiposulfată Binet 122 I
 — clorurată izotonică 280 I
 — Dakin 479 I
 — de aminoacizi și peptide 122 I
 — electrolitică 122 I
 — gluco-salină 122 I
 — glucozată 4,7% 122 I
 — Hartmann 377 I
 — hipertonică 280 I
 — izotonică glucozată 280 I
 — izotonică neclorurată 280 I
 — Marian 316 II
 Soluția Normet 122 I
 — Petrov 541 I
 — Ringer 122 I, 280 I, 377 I
 — Ringer-Locke 122 I
 — salină izotonică 121 I
 — stabilizatoare 107 I
 Somnul narcotic 139 I
 Sonda Abott 34 IV
 — de aspirație 270 I
 — Einhorn 270 I
 — Miller Abott 270 I
 — Petzer 335 I
 — uretrală 272 I, 61 V
 — cu cap olivar 272 I
 — cu cioc 272 I
 — cu „umbreluță” 296 V
 — filiformă 272 I
 — Mercier 272 I
 — metalică 272 I
 — Nélaton 272 I
 — Thieman 272 I
 — urologică 56 V
 Sondajul 266 I
 — evacuator 272 I
 — transduodeno-papilar al canalului Wirsung 210 IV
 — uretral 272 I
 — explorator 274 I
 — fixarea sondei „à demeure” 274 I
 — instrumentarul 272 I
 — rigid 272 I
 — bujile Béniqué 272 I
 Sondajul uretral, instrumentaru rigid, bujile filiforme 272 I
 — — — olivare 272 I
 — — — sondele metalice 272 I
 — — — suplu 272 I
 — — — sondă cu cap olivar 272 I
 — — — cu cioc 272 I
 — — — filiformă 272 I
 — — — Mercier 272 I
 — — — Nélaton 272 I
 — — — Thieman 272 I
 — la bărbat 273 I
 — — — introducerea benicheului 273 I
 — — — sondei 272 I
 — la femeie 273 I
 — tehnica 272 I
 — vezical 272 I
 Soupault 13 IV
 Spasmul sfincterului lui Lutkens 166 IV
 Spasokukoțki S.I. 24 I
 Spațiile anatomice ale feței 405 II
 — — — profunde 405 II
 — — — groapa zigomatică 406 II
 — — — laterofaringian 406 II
 — — — prestilian 406 II
 — — — retrostilian 406 II
 — — — superficiale 405 II
 — — — maseterin 405 II
 — — — obrazul 405 II
 — — — parotidian 405 II
 — — — sublingual 406 II
 — — — submaxilar 406 II
 Spațiul pelvi-rectal inferior 454 IV
 — — — superior 454 IV
 — subfrenic 89 IV
 Spălătura gastrică 266 I
 — — — contraindicații 266 I
 — — — indicații 266 I
 — — — materialul necesar 267 I
 — — — tehnica 267 I
 — — — timpul 1 267 I
 — — — 2 267 I
 — — — 3 267 I
 Specul anal 252 I
 Speranski 19 IV
 Spermatocelul 507 V
 — diagnostic diferențial 508 V
 — patogenie 507 V
 — simptome 508 V
 — tratament 508 V
 Spermatoreea 476 V
 — cauze 476 V
 — simptome 476 V
 — tratament 476 V
 Spica 223 I
 — cefei 226 I
 — gâtului și axilei 224 I
 — înghinală dublă 225 I
 — — simplă 225 I
 — înghino-femorală 225 I
 — umărului 224 I
 — umărului și gâtului 224 I
 Spinele Schron 565 I
 Spitalul unificat de adulți 29 I
 — — — ajutorul chirurgical calificat 30 I
 Spitalul unificat de adulți calificarea neîntreruptă a cadrelor 30 I
 — — — depistarea 31 I
 — — — dispensarizarea 30 I
 — — — educația sanitară de masă 30 I
 — — — îmbunătățirea muncii medicale 31 I
 — — — orientarea activității medicale 30 I
 — — — principiile de funcționare 30 I
 — — — organizatorice de unificare 29 I
 — — — rezultatele unificării 31 I
 — — — secția de chirurgie 29 I, 31 I
 — — — studiul cauzelor de îmbolnăvire 30 I
 — — — teritorializarea 29 I
 — — — tratamentul unitar 31 I
 — — — unicitatea medicinei 29 I
 — — — urmărirea rezultatelor îndepărtate 31 I
 Splahnomegalia 387 IV
 Splenectomia 105 IV
 — considerații 248 IV
 — intracapsulară 249 IV
 Splenocontractia 104 IV
 Splenomegalia egipteană 236 IV
 — în leishmanioză 236 IV
 — în lipidoze 244 IV
 — malarică 235 IV
 — sifilitică 235 IV
 — tuberculoasă 236 IV
 Splenopatiile tuberculoase 236 IV
 Splenopexia 227 IV, 229 IV
 Spleno-portografia 29 IV, 95 IV, 104 IV, 223 IV
 — — — intraoperatorie 223 IV
 — — — percutanată 223 IV
 Splenoptoza 226 IV
 Spleno-trombozele portale 101 IV
 Splenoza peritoneală 249 IV
 Splina 221 IV
 — accesorie 221 IV
 — anatomie 221 IV
 — — căile limfatice 222 IV
 — — nervii 221 IV
 — — vasele 221 IV
 — fiziologie 222 IV
 — funcția endocrină 223 IV
 — — imunobiologică 223 IV
 — — rol în hematopoeză 222 IV
 — — — hemoliză 222 IV
 — formațiuni chistice 232 IV
 — — — chisturile dermoide 232 IV
 — — — epidermoide 232 IV
 — — — false 232 IV
 — — — parazitare 232 IV
 — — — seroase 232 IV
 — — — simptome 233 IV
 — — — tratament 235 IV
 — lipsa congenitală 221 IV
 — metastaze canceroase 238 IV
 — mobilă sau migrantă 226 IV
 — — — anatomie patologică 226 IV

- Splina mobilă sau migrantă.*
etiologie 226 IV
— — — — simptome 227 IV
— — — — tratament 227 IV
— răsucirea pediculului 228 IV
— — — — anatomie patologică 228 IV
— — — — etiologie 228 IV
— — — — simptome 228 IV
— — — — tratament 228 IV
Spongioblastoame 563 I
Sporotricoză 442 I
— agent patogen 442 I
— anatomie patologică 443 I
— simptome 443 I
Stafilococii cutanate 421 I
— — — — forme clinice 421 I
— — — — tratament chirurgical 422 I
— — — — etiologie 422 I
— — — — patogen 422 I
Stafilococul alb 391 I
— auriu 391 I
Stafiliskizis 413 II
Stafilouranoskizis 413 II
Starling 179 IV
Staționarul de chirurgie 32 I
— — — — camera pentru instrumente 37 I
— — — — camera pentru trezire și reanimare 37 I
— — — — sala de anestezie 36 I
— — — — sala de operație 34 I
— — — — — pansamente 33 I
— — — — — spălat mâinile 36 I
— — — — saloanele 32 I
— — — — secția aseptică 33 I
— — — — — septică 33 I
— — — — serviciul de primire 33 I
Stările precanceroase 544 I, 50 IV, 465 IV
Steatoze 205 IV
Stenoza arterei pulmonare 309 III
— — — — diagnostic 309 III
— — — — evoluție 310 III
— — — — simptome 309 III
— — — — tratament 310 III
Stenoza cicatriceală a pilorului 16 IV
— — — — după ulcere 36 IV
— — — — — sediu 36 IV
Stenoza duodenală cronică 76 IV
— — — — anatomie patologică 76 IV
— — — — etiologie 76 IV
— — — — simptome 76 IV
— — — — tratament 77 IV
Stenoza esofagului 354 III, 366 III
— — — — anatomie patologică 367 III
— — — — diagnostic 368 III
— — — — etiologie 366 III
— — — — tratament 371 III
Stenoza gurii de anastomoză 86 IV
Stenoza hipertrofică a pilorului la nou-născuți 74 IV
— — — — — etiologie 74 IV
— — — — — simptome 74 IV
Stenoza hipertrofică a pilorului la nou-născuți, tratament 75 IV
— intestinului subțire 295 IV
— — — — anatomie patologică 295 IV
— — — — examen radiologic 295 IV
— — — — fibroasă 295 IV
— — — — înaltă 295 IV
— — — — multiplă 295 IV
— — — — simptome 295 IV
— — — — tratament 296 IV
— — — — istmului aortic 302 III
— — — — diagnostic 303 III
— — — — evoluție 303 III
— — — — simptome 302 III
— — — — tratament 303 II
Stenoza limfo-granulomatoasă 444 IV
Stenoza mediogastrică 38 IV
— — — — diagnostic 39 IV
— — — — simptome 39 IV
— — — — tratament 39 IV
Stenoza mitrală 330 III
— — — — anatomie patologică 331 III
— — — — diagnostic 335 III
— — — — fiziopatologie 332 II
— — — — simptome 332 III
— — — — tratament chirurgical 335 III
— — — — — indicații și contraindicații 335 III
— — — — — operația 337 III
— — — — — rezultate 338 III
Stenoza parapilorică 16 IV
Stenoza pilorului 36 IV
— — — — compensată 36 IV
— — — — diagnostic 37 IV
— — — — mecanism de producere 36 IV
— — — — simptome 36 IV
— — — — tratament 38 IV
— — — — pregătire postoperatorie 38 IV
Stenoza subvateriană 76 IV
Stenoza supravateriană 76 IV
Sterilitatea masculină 477 V
— — — — astenospermia 478 V
— — — — azoospermia 478 V
— — — — forme 477 V
— — — — oligospermia 478 V
Sterilizarea 61 I
— agrafelor 70 I
— compreselor 64 I
— controlul 65 I
— controlul la autoclav 65 I
— firelor de catgut 69 I
— firelor metalice 70 I
— instrumentelor de metal 65 I
— — — — în apă 66 I
— — — — în vapori de formol 67 I
— — — — în vas acoperit 66 I
— — — — la aer supraîncălzit 67 I
— — — — prin flambare 67 I
— instrumentelor de porțelan 68 I
— instrumentelor de sticlă 68 I
— în autoclavul Chamberland 62 I
Sterilizarea în autoclavul cu cazan dublu 62 I
— — — — cu pereți dubli 61 I
— — — — lenjeriei 61 I
— materialului de cusătură 69 I
— materialului de pansat 64 I
— mănușilor de cauciuc 68 I
— pansamentelor 61 I
— — — — prin fier cald 65 I
— — — — prin fierbere 65 I
— sondelor de cauciuc 70 I
— tehnica 61 I
— vatei 65 I
Sterilizator cu vapori de formol 67 I
Stomacul bilocular 16 IV, 39 IV
— în cazornie de nisip 39 IV
— operat 86 IV
— — — — tulburări biliare 87 IV
— — — — mecanice 87 IV
Stomite 80 IV, 85 IV
Strangularea penisului prin corp străin 485 V
Străjoscu E 182 I
Streptobacillus fusiformis 323 V
Streptococul hemolitic 392 I
— — — — nehemolitic 392 I
— — — — anaerob 392 I
Stroptomicina 416 I
Stricnina 180 I
Stricturile căilor biliare 97 IV
— — — — cistigate 97 IV
— — — — postoperatorie 97 IV
Stricturile ureterului 273 V
— — — — congenitale 273 V
— — — — dobândite 288 V
— — — — anatomie patologică 289 V
— — — — etiologie 289 V
— — — — extrinseci 291 V
— — — — simptome 290 V
— — — — tratament 290 V
Stricturile uretrei 413 V
— — — — blenoragice 415 V
— — — — anatomie patologică 415 V
— — — — complicații 418 V
— — — — diagnostic 417 V
— — — — diagnostic diferențial 417 V
— — — — la femeie 420 V
— — — — — tratament 420 V
— — — — simptome 416 V
— — — — perioada de latență 416 V
— — — — — perioada de stare 416 V
— — — — tratamentul 418 V
— — — — complicațiilor 419 V
— — — — — dilatația 418 V
— — — — — uretrotomia externă 419 V
— — — — — internă 419 V
— — — — uretrocistografia micțională 418 V
— — — — uretrografia 417 V
— — — — congenitale 388 V, 413 V
— — — — complicații 413 V
— — — — evoluție 413 V
— — — — simptome 413 V
— — — — tratament 413 V
— — — — inflamatoare 415 V

- Stricturile uretrei tuberculoase 420 V
 — — — tratament 420 V
 — — — traumatico 414 V
 — — — diagnostic 414 V
 — — — prognostic 414 V
 — — — simptome 414 V
 — — — tratament 414 V
 Strigătul meniscului 100 I
 Strivirea intestinului cu hematom subseros 444 III
 — — — ruptura mezoului 444 III
 Stronțul radioactiv 575 I
 Strucikov V.I. 31 I
 Studiul debitului inimii 292 III
 — — — oxigenului 292 III
 Sublimatul, soluție, 10/100 72 I
 Submaxilară acută purulentă 528 II
 — — — diagnostic 528 II
 — — — etio-patogenie 528 II
 — — — simptome 528 II
 — — — tratament 529 II
 — — — cronică 529 II
 Subocluzia herniară 438 III
 Substanța antianemică (Castle) 88 IV
 Substituenții proteici naturali 123 I
 — — — singelui 121 I
 — — — lichizi 121 I
 — — — cu molecula mare 122 I
 — — — — — mică 121 I
 — — — morfologici 121 I
 — — — proteici naturali 123 I
 Subtozanul 123 I
 Suferințe apărute după gastroentero-anastomoză 80 IV
 — — — — — boala gastroenterostomiei 82 IV
 — — — — — cercul vicios cronic 81 IV
 — — — — — persistența ulcerului 80 IV
 — — — — — recidiva ulcerului 81 IV
 Sughițul postoperator 218 I
 Suleac M.G. 182 I
 Sulfamidele 415 I
 — — — doza 415 I
 Sulfur radioactiv 574 I
 Supurațiile gropii zigomatice 463 II
 — — — — — tratament 463 II
 — — — — — calea cutanată 464 II
 — — — — — endobucală 464 II
 Supurațiile peretelui abdominal, 458 III
 — — — — — abcese reci 461 III
 — — — — — anatomie patologică 458 III
 — — — — — cronice 461 III
 — — — — — miozitele 461 III
 Supurațiile perirectale 455 IV
 — — — abcese superficiale 455 IV
 — — — flegmon ischio-rectal 456 IV
 — — — flegmon profund pelvi-rectal 456 IV
 Supurațiile plăminului 256 III
 Supurațiile spațiului latero-faringian 464 II
 — — — — — tratament 465 II
 — — — — — calea endobucală 465 II
 — — — — — calea externă 465 II
 Șamov 105 I
 Șancrul Dueroy 439 IV
 — — — primar 439 IV
 Șocul 509 I
 — — — anafilactic 117 I
 — — — — — tratament curativ 117 I
 — — — — — tratament profilactic 117 I
 — — — cauze 539 I
 — — — — — determinante 510 I
 — — — — — favorizante 522 I
 — — — compensat 539 I
 — — — concepția cortico-viscerală 526 I
 — — — — — condiții de apariție 510 I
 — — — — — criteriile de apreciere a gravității 539 I
 — — — — — decompensat 539 I
 — — — — — experimental 532 I
 — — — — — hemolitic 113 I
 — — — — — prin incompatibilitate de grup 114 I
 — — — istoric 509 I
 — — — în diferite stări patologice ale organismului 533 I
 — — — operator 209 I, 519 I
 — — — — — diagnostic diferențial 211 I
 — — — — — manifestări clinice 209 I
 — — — — — tratament 209 I
 — — — patogenie 525 I
 — — — peritoneal 253 I
 — — — pleural 258 I
 — — — prin anafilaxie 518 I
 — — — — — arsură 511 I
 — — — — — curent electric 512 I
 — — — — — decomprimare 255 I
 — — — — — excitarea interoceptorilor 516 I
 — — — — — proprioceptorilor 513 I
 — — — — — hemoragie 516 I
 — — — — — răni multiple ale părților moi 516 I
 — — — — — răni toracice 514 I
 — — — — — suflul exploziei de bombă 516 I
 — — — — — toxiinfecție 522 I
 — — — — — transfuzie 517 I
 — — — — — traumatismul abdominal 515 I
 — — — — — coloanei vertebrale 514 I
 — — — — — cranie-encefalic 514 I
 — — — — — exteroceptorilor 511 I
 — — — — — mecanic 513 I
 — — — — — membrilor 515 I
 — — — — — obstetrical 522 I
 — — — — — reprezentare schematică a cauzelor 510 I
 — — — — — schema mecanismului de producere 538 I
 — — — — — simptome 535 I
 — — — — — stadiul de epuizare 538 I
 — — — — — — — excitatie 536 I
 — — — — — — — inhibiție 536 I
 — — — și activitatea socială 531 I
 — — — — — alimentația 523 I
 — — — — — căldura 524 I
 — — — — — constituția morfologică 530 I
 frigul 524 I
 insomnia 523 I
 microclimatul 524 I
 oboseala 522 I
 starea morală 531 I
 tipul constituțional 533 I
 transfuzional 114 I
 prin reacții pirogene 116 I
 tratament curativ 114 I
 profilactic 114 I
 tratamentul 540 I
 — — — analeptice cardio-vasculare 542 I
 — — — combaterea permeabilității vasculare 542 I
 — — — — — greșeli de deșocare 542 I
 — — — — — normalizarea echilibrului centrilor vegetativi 542 I
 — — — — — oxigenul 542 I
 — — — — — profilactic 540 I
 — — — — — refacerea masei circulante 542 I
 — — — șocului compensat 540 I
 — — — — — decompensat 541 I
 — — — — — tehnica deșocării 541 I
 Șunturile spleno-renale 105 IV
 — — — venoase porto-cave 105 IV
 Taenia echinococcus 114 IV, 115 IV
 Tagliacozzi 21 I
 Talasoterapia 322 I
 Talia hipogastrică 363 V
 Tamponamentul Mikulicz 334 I
 Taninurile 87 I
 Tarlatanul 347 I
 Tehnica Korotkin 214 I
 Telarius A.N. 159 I
 Telecurieterapia 311 I, 312 I
 — — — iradiere continuă 312 I
 — — — — — discontinuă 312 I
 — — — tehnica „focurilor încrucișate” 312 I
 Teniaza 580 I
 Teno-sinovita 27 II
 Tenozițe 456 I
 — — — incizii 456 I
 — — — — — pentru degetele I-V 456 I
 — — — — — celelalte degete 456 I
 Teohari A 13 IV
 Terapia de cruțare a parenchimului hepatic 297 I
 Terapia tisulară 285 I
 — — — asociere cu alte metode terapeutice 289 I
 — — — bazele teoretice ale metodei 285 I
 — — — — — contraindicații 289 I
 — — — — — forme de aplicare 288 I
 — — — — — — — externă 288 I
 — — — — — — — grefe de țesut conservat 288 I
 — — — — — — — implantare subcutanată 288 I
 — — — — — — — ingestia de prafuri 288 I
 — — — — — — — injectii 288 I
 — — — — — grefe de țesut conservat 288 I
 — — — — — implantare de țesuturi 288 I
 — — — — — indicații 288 I

- Terapia tisulară injectii de extract 288 I
 — — materiale de conservat 287 I
 — — pielea umană 287 I
 — — placenta și anexele fetale 287 I
 — — recoltarea materialului 287 I
 — — seroasele 287 I
 — — stimulatorii biogeni 286 I
 — — tehnica 288 I
 — — țesuturile izolate 285 I
 Teratomul 568 I
 — histoid 568 I
 — organismoid 569 I
 — organoid 568 I
 — testiculului 511 V
 Teren diatezic 132 IV
 Termocauterizarea 87 I, 329 I
 — acțiune distructivă 328 I
 — — hemostatică 328 I
 — — revulsivă 329 I
 — aparatură 329 I
 — contraindicații 331 I
 — indicații 330 I
 Termocauterul Paquelin 329 I
 — — cauterul 329 I
 — — pompa de suflat 329 I
 — — rezervorul de combustibil 329 I
 Termoterapia 323 I
 — băile de lumină 323 I
 — căldura 323 I
 — dușurile de aer cald 323 I
 — frigul 323 I
 — hibernarea 323 I
 — refrigerația 323 I
 Testicul și epididim, anatomie 32 V
 — — durerea în bolile lor 111 V
 — — — explorare clinică 72 V
 — — — fiziologie 53 V
 Testul la insulină 184 IV
 — lui Lichtemberg 223 V
 — Ravasini 223 V
 Tetanosul 433 I
 — acut 434 I
 — anatomie patologică 433 I
 — cefalic 434 I
 — cerebral 435 I
 — contractura generalizată în emprostotonus 435 I
 — — — opistotonus 434 I
 — — — pleurostotonus 434 I
 — diagnostic diferențial 434 I
 — etiologie 433 I
 — evoluție 334 I
 — fiziopatologie 433 I
 — forme clinice 434 I
 — localizat 434 I
 — postabortum 435 I
 — postoperator 435 I
 — prognostic 434 I
 — simptome 433 I
 — — caracteristice 434 I
 — — premonitoare 433 I
 Tetanosul subacut 434 I
 — tratament 435 I
 — — chirurgical 435 I, 436 I
 — — curativ 435 I
 — — etiologic 435 I
 — — patogen 436 I
 Tetanosul tratament profilactic 435 I
 — — seroterapia profilactică 435 I
 — — vaccinarea cu anatoxină tetanică 435 I
 Tetrada Fallo 311 III
 — — diagnostic 313 III
 — — evoluție 314 III
 — — prognostic 314 III
 — — tratament 314 III
 Tiflita tuberculoasă 399 IV
 — — anatomie patologică 400 IV
 — — — — forma entero-peritoneală 400 IV
 — — — — hipertrofică 400 IV
 — — — — ulceroasă 401 IV
 — — complicații 404 IV
 — — flegmonul piostercoral 404 IV
 — — — ocluzia intestinală 404 IV
 — — — peritonita 404 IV
 — — diagnostic 403 IV
 — — etio-patogenie 399 IV
 — — evoluție 404 IV
 — — simptome 401 IV
 — — — examene de laborator 402 IV
 — — — examen local 402 IV
 — — — examen radiologic 402 IV
 — — — — antiperistaltismul 403 IV
 — — — — defecte de umplere a cecului 403 IV
 — — — — durerea localizată 403 IV
 — — — — hiperperistaltismul 403 IV
 — — — — hipersecreția 403 IV
 — — — — insuficiența valvei ileo-cecale 403 IV
 — — — — semnul lui Fleischer 403 IV
 — — — — spasm localizat și prelungit 403 IV
 — — tratament chirurgical 405 IV
 — — — medical 405 IV
 Tinctura de iod 72 I
 Tiroidectomia 60 III
 Tiroidita acută 44 III
 — — anatomie patologică 45 III
 — — diagnostic 45 III
 — — etiologie 44 III
 — — evoluție 45 III
 — — tratament 45 III
 — — cronică 45 III
 — — anatomie patologică 45 III
 — — simptome 46 III
 — — tratament 46 III
 — — lemnoasă (Riedel) 45 III
 — — limfomatoasă (Hashimoto) 45 III
 Tirotricina 416 I
 Tiroxina 180 IV
 Tkacenko S 182 I
 Tomografia axială 185 IV
 — sagitală 185 IV
 Topcibașev I.M. 37 I
 Toracenteza 255 I, 184 III
 — accidente 258 I
 — — edemul pulmonar acut 258 I
 — — emfizemul subcutanat 258 I
 Toracenteza accidente infectarea pleurei și a peretelui toracic 258 I
 — — pneumotoraxul 258 I
 — — șocul pleural 258 I
 — — incidente 257 I
 — — accesul de tuse 258 I
 — — înțeparea coastei 257 I
 — — oprirea lichidului 258 I
 — — puncția albă 257 I
 — — rănirea vaselor interne 257 I
 — — ruperea acului 257 I
 — — indicații 255 I
 — — instrumental 256 I
 — — mijloc de diagnostic 255 I
 — — — golire 255 I
 — — puncția exploratoare 256 I
 — — de golire 257 I
 — — poziția bolnavului 256 I
 — — rapoartele anatomice ale spațiului intercostal 256 I
 — — tehnica 256 I
 Toraco-freno-laparotomia 94 IV, 407 III
 Toracoplastiile 192 III
 Toracotomia dorsală 94 IV
 Toracotomiile 193 III
 Torticolisul congenital 18 III
 — — anatomie patologică 19 III
 — — diagnostic 20 III
 — — etio-patogenie 18 III
 — — simptome 19 III
 — — tratament 20 III
 Traheotomia 380 I
 — — indicații 380 I
 — — inferioară 380 I
 — — metode operatorie 380 I
 — — superioară 380 I
 — — accidente postoperatorie 382 I
 — — — complicații pulmonare 382 I
 — — — complicații tardive 382 I
 — — — emfizem subcutanat 382 I
 — — — hemoragii 382 I
 — — anestezia 380 I
 — — canula traheală 380 I
 — — — în poziție de funcțiune 382 I
 — — deschiderea traheei prin secționarea arcurilor cartilagineoase 381 I
 — — descoperirea primelor inele ale traheei 381 I
 — — — traheei 381 I
 — — dezinfectia câmpului operator 381 I
 — — incizia 381 I
 — — instrumental 380 I
 — — poziția bolnavului 381 I
 — — tehnica 380 I
 Transfuzia 97 I
 — — accidente 112 I
 — — de reacție 113 I
 — — de transmitere a bolilor infecțioase 116 I
 — — mecanice 112 I
 — — reacții posttransfuzionale 117 I
 — — căi de administrare 111 I
 — — complicații 117 I

- Transfuzia complicații renale
 posttransfuzionale 115 I
 — contraindicații 121 I
 — de sînge 95 I
 — — — arterializat 112 I
 — — — conservat 108 I
 — directă 106 I
 — — avantaje 107 I
 — — dezavantaje 107 I
 — indicații 118 I
 — indirectă 107 I
 — intraarterială 111 I
 — intracardiacă 111 I
 — intraoscoasă 111 I
 — intravenoasă 111 I
 — istoric 97 I
 — în hemoragii acute 118 I
 — — infecțiile anaerobe 119 I
 — — intervențiile chirurgicale 119 I
 — — supurații 120 I
 — — șocul traumatic 119 I
 — — — cu hipotensiune 119 I
 — — — grav 119 I
 — — — însoțit de hemoragie 119 I
 — — tratamentul arsurilor 119 I
 — — urgențele chirurgicale 118 I
 — la copii 120 I
 — reacții alergice posttransfuzionale 117 I
 — scopurile ei 117 I
 — — depurarea organismului 118 I
 — — — mărirea capacității hemostatice 118 I
 — — — restabilirea masei sanguine 117 I
 — — — stimularea hematopoezei 118 I
 — — — stimularea reacțiilor antitoxice și antiinfecțioase 118 I
 — — — stimularea reacțiilor metabolice 118 I
 Transmutația retrosimfizară a vezicii 307 V
 Transplantarea ureterelor în colonul sigmoid 395 V
 Transpoziția vaselor mari ale inimii 317 III
 Tratamentul anuriei 272 V
 Tratamentul cancerului pulmonar 240 III
 Tratamentul contuziilor abdominale 448 III
 — — — chirurgical 448 III
 — — — anestezia 448 III
 — — — incizia 448 III
 — — — rupturilor organelor cavitate 449 III
 — — — — cai biliare 451 III
 — — — — duoden 449 III
 — — — — intestin gros 450 III
 — — — — intestin subțire 450 III
 — — — — recto-sigmoid 450 III
 — — — — ureter 451 III
 Tratamentul contuziilor abdominale, rupturilor organelor cavitate, vezica urinară 451 III
 — — — — pline 451 III
 — — — — ficat 451 III
 — — — — pancreas 452 III
 — — — — rinichi 452 III
 — — — — splină 452 III
 — — — — rupturilor vaselor mari retro-peritoneale 453 III
 Tratamentul eventrațiilor 559 III
 — — — chirurgical 559 III
 — — — procedeul Daniel 561 III
 — — — — Maydl 560 III
 — — — — Sapejko 560 III
 — — — peritonitelor acute 584 III
 — — — — tehnica operatoare 586 III
 — — — peritonitelor prin perforație tifică 593 III
 Tratamentul herniilor diafragmatice 549 III
 — — — chirurgical 550 III
 — — — indicații de tratament 549 III
 Tratamentul herniilor directe 506 III
 Tratamentul herniilor inghinale 499 III
 — — — curativ 499 III
 — — — la copii 506 III
 — — — la femeie 506 III
 — — — profilactic 499 III
 — — — strangulate 507 III
 — — — tehnica 500 III
 — — — — procedeul Bassini 500 III
 — — — — Girard 502 III
 — — — — Herten 501 III
 — — — — Hochenbruch 504 III
 — — — — Ionescu Toma 503 III
 — — — — Kimbarovski 501 III
 — — — — Martinov 501 III
 — — — — Schmieden 504 III
 — — — — Spasokukotki 501 III
 — — — — voluminoase 506 III
 Tratamentul herniilor oblice externe la bărbat 505 III
 Tratamentul herniilor ombilicale căpătate 522 III
 — — — — tehnica 522 III
 — — — — procedeul Grekov 523 III
 — — — — — Lexer 523 III
 — — — — — Sopejko 524 III
 — — — — — Vreden 523 III
 — nefritelor 272 V
 — — acute 272 V
 — — cronice 272 V
 Tratamentul rănilor abdominale 427 III
 — — — anestezia 428 III
 — — — nepenetrante 428 III
 — — — penetrante 429 III
 — — — primul ajutor 427 III
 Tratamentul rănilor abdominale reanimarea 428 III
 Tratamentul rănilor abdomino-toracice 436 III
 Tratamentul rănilor organelor cavitate 430 III
 — — — colon 431 III
 — — — duoden 430 III
 — — — intestin subțire 431 III
 — — — — stomac 430 III
 — — — — rect 432 III
 — — — — ureter 433 III
 — — — — vezică urinară 433 III
 Tratamentul rănilor organelor pline 434 III
 — — — — ficat 435 III
 — — — — pancreas 435 III
 — — — — rinichi 435 III
 — — — — splină 435 III
 Tratamentul rănilor vaselor mari retroperitoneale 436 III
 Tratamentul supurațiilor nespecifice ale plămînului 266 III
 — — — — bronhologic 266 III
 — — — — chirurgical 268 III
 — — — — — lezarea arterei lobare 270 III
 — — — — — — pulmonare 270 III
 — — — — — pneumotomia 269 III
 — — — — — medical 266 III
 Tratamentul tulburărilor de irigație coronariană 342 III
 Trilogia Fallot 310 III
 — — diagnostic 311 III
 — — evoluție 311 III
 — — simptome 310 III
 — — tratament 311 III
 Traumatismele abdomenului 411 III; 454 III
 Traumatismele arterelor 270 II
 — — contuzii 270 II
 — — — răniri 270 II
 — — — rupturi 270 II
 — — — tratament 273 II
 Traumatismele cranio-encefalice 371 II
 — — — complicații cerebro-meningiene 388 II
 — — — — — infecțioase 389 II
 — — — — — abcesul cerebral 389 II
 — — — — — meningita septică 389 II
 — — — — — neinfecțioase 390 II
 — — — — — sindromul bulbar primitiv 394 II
 — — — — — de comotie cerebrală 390 II
 — — — — — de compresiune cerebrală 391 II
 — — — — — de compresiune localizată 394 II
 — — — — — de contuzie cerebrală 391 II

- Traumatismele cranio-encefalice
complicații cerebro-meningiene
neinfecțioase sindromul de hipotensiune craniană 394 II
— — — — — meningian pur 394 II
— — — — — deschise 371 II
— — — — — anatomie patologică 373 II
— — — — — clasificare 372 II
— — — — — diagnostic 380 II
— — — — — etiologie 371 II
— — — — — mecanism de producere 373 II
— — — — — perioada acută de început 374 II
— — — — — complicațiilor
târzii 377 II
— — — — — lichidării complicațiilor timpurii 376 II
— — — — — reacțiilor timpurii 375 II
— — — — — sechelelor 377 II
— — — — — simptome 377 II
— — — — — perioada complicațiilor
târzii 379 II
— — — — — de început 378 II
— — — — — de lichidare a complicațiilor timpurii 379 II
— — — — — reacțiilor timpurii 378 II
— — — — — tratamentul 380 II
— — — — — rănilor complicate cu deschiderea sinusurilor
aeriene sau venoase 382 II
— — — — — rănilor cu fractură a bolții 381 II
— — — — — rănilor pielii capului 38 II
— — — — — închise 383 II
— — — — — fracturile craniului 383 II
— — — — — — — — — baza 385 II
— — — — — — — — — bolta 383 II
— — — — — — — — — tratamentul 394 II
— — — — — — — — — abcesului cerebral 395 II
— — — — — — — — — chirurgical 394 II
— — — — — — — — — colapsului cerebral 397 II
— — — — — — — — — complicațiilor
infecțioase 395 II
— — — — — — — — — complicațiilor
neinfecțioase 396 II
— — — — — — — — — edemului cerebral 397 II
— — — — — — — — — hematomului extradural 397 II
— — — — — — — — — hemoragiei intraventriculare 398 II
— — — — — — — — — indicații operatorii speciale 395 II
— — — — — — — — — fracturile de bază 395 II
— — — — — — — — — fracturile de boltă 395 II
— — — — — — — — — medical 394 II
— — — — — — — — — meningitei septice 395 II
— — — — — — — — — sindromului bulbar 398 II
— — — — — — — — — particular 398 II
- Traumatismele esofagului 354 III
— gîtului 21 III
Traumatismele învelișurilor testiculului și ale cordonului spermatic 514 V
Traumatismele maxilo-faciale 422 II
Traumatismele nervilor periferici 325 II
— — — axonotmezis 325 II
— — — clasificare 325 II
— — — deschise 327 II
— — — — anatomie patologică 328 II
— — — — asociate cu alte leziuni 333 II
— — — — cu păstrarea integrității țesutului conjunctiv 333 II
— — — — — răni 327 II
— — — — — secțiuni complete 328 II
— — — — — sindrome disociate 336 II
— — — — — sindromul de compresie 337 II
— — — — — sindromul de iritație 337 II
— — — — — sindromul de întreprindere fiziologică totală a nervului 335 II
— — — — — sindromul de regenerare 340 II
— — — — — sindromul de stupoare 337 II
— — — — — diagnostic 350 II
— — — — — diferențial 351 II
— — — — — pozitiv 350 II
— — — — — — biopsia musculară 351 II
— — — — — — electrodiagnostic 350 II
— — — — — — electromiografia 351 II
— — — — — — examenul clinic 350 II
— — — — — fiziopatologie 325 II
— — — — — închise 364 II
— — — — — compresiei 364 II
— — — — — — de scurtă durată 364 II
— — — — — — slabă dar prelungită 364 II
— — — — — contuzia 365 II
— — — — — elongația 365 II
— — — — — luxația 364 II
— — — — — ruptura 366 II
— — — — — neuropraxia 326 II
— — — — — neurotmezis 325 II
— — — — — patogenie 326 II
— — — — — simptome 334 II
— — — — — tratament 352 II
— — — — — chirurgical 352 II
— — — — — — metoda de tratament 354 II
— — — — — — — — — compresiei
nervilor 361 II
— — — — — — — — — leziunile asociate 362 II
— — — — — — — — — secțiunile complete ale nervilor 354 II
- Traumatismele nervilor periferici, tratament chirurgical, metode de tratament secțiunile parțiale ale nervilor 361 II
— — — — — — — — — sindromele de iritație 361 II
— — — — — — — — — principii generale 352 II
— — — — — — — — — conservator 363 II
— — — — — — — — — paliativ 362 II
Traumatismele penisului 484 V
— — — deschise 485 V
— — — — luxația 486 V
— — — — rănirile 485 V
— — — — smulgerea 486 V
— — — — închise 484 V
— — — — contuziile 484 V
— — — — ruptura 484 V
— — — — strangularea 485 V
Traumatismele prostatei 429 V
— — — tratament 430 V
Traumatismele rectului și anusului 427 V
Traumatismele renale 179 V
— — — deschise 187 V
— — — — complicații 188 V
— — — — simptome 188 V
— — — — tratament 188 V
— — — — închise 179 V
— — — — anatomie patologică 180 V
— — — — diagnostic 184 V
— — — — fiziopatologie 181 V
— — — — mecanism 180 V
— — — — simptome 182 V
— — — — tratament 186 V
Traumatismele scrotului 499 V
— — — închise 499 V
— — — — tratament 499 V
— — — — rănirile 499 V
— — — — tratament 499 V
Traumatismele sinului 100 III
Traumatismele stomacului și duodenului 71 IV
— — — — anatomie patologică 71 IV
— — — — simptome 71 IV
— — — — tratament 72 IV
Traumatismele testiculului și epididimului 508 V
— — — — deschise 509 V
— — — — — tratament 510 V
— — — — — închise 508 V
— — — — — tratament 509 V
Traumatismele tiroidei 44 III
Traumatismele toracelui 145 III
— — — închise 145 III
Traumatismele ureterale deschise 280 V
— — — — tratament 282 V
— — — — închise 279 V
Traumatismele uretrei 395 V
— — — — închise 395 V
Traumatismele vezicii urinare 314 V
— — — — deschise 319 V
— — — — — închise 316 V
Trepiedul simptomatic al lui Chiray 385 IV
Tribrommetanol 133 I
Trichobenzoar 72 IV
Tricoul tubulat 353 I
Trigonul 377 V

- Tripsinuria 184 IV
 Triunghiul Bryant 90 II
 — iacobovici 347 IV
 — pentru pansat 226 I
 Trocarul cu supapă 257 I
 — pentru paracenteză 245 I
 Troianescu O. 31 I
 Trombangeita 305 II
 — anatomie patologică 305 II
 — diagnostic 306 II
 — etiologie 305 II
 — simptome 306 II
 — tratament 306 II
 Trombina pură 87 I
 Trombocitopenia esențială 242 IV
 — — anatomie patologică 242 IV
 — — etiologie 242 IV
 — — simptome 243 IV
 — — tratament 243 IV
 Tromboza venei porte 100 IV
 — — — acută 100 IV
 — — — cronică 101 IV
 — — — simptome 101 IV
 — — — tratament 101 IV
 Tromboza venelor suprahepatice 102 IV
 Trombozele venoase postopera-
 toare 218 I
 — — — manifestări clinice 219
 I
 — — — prevenire 219 I
 Trusa de transfuzie 109 I
 Tubajul duodenal 268 I
 — — în colecistatonie 140 IV;
 165 IV
 — — material 268 I
 — — proba Melzer-Lyon 269 I
 — — probe de siguranță 269 I
 — — — caracterele lichidului
 extras 269 I
 — — — controlul radio-
 logic 269 I
 — — — — insuflarea cu aer
 269 I
 — — — — proba laptelui
 269 I
 — — tehnica 268 I
 — — gastric 266 I
 Tuberculoza ano-rectală 440 IV,
 470 IV
 — — — ulcerată 440 IV
 — — — verucoasă 440 IV
 Tuberculoza apendicelui 381 IV
 — — anatomie patologică 381
 IV
 — — diagnostic 381 IV
 — — simptome 381 IV
 — — tratament 381 IV
 Tuberculoza calcaneului 196 II
 — — tratament 197 II
 Tuberculoza cotului 176 II
 — — aspect radiografic 176 II
 — — simptome 176 II
 — — tratament 177 II
 Tuberculoza coxo-femorală 179 II
 — — anatomie patologică
 179 II
 — — — aspect radiologic 180
 II
 — — — complicații 185 II
 — — — diagnostic 186 II
 — — — etio-patogenie 179 II
 — — — evoluție 185 II
 Tuberculoza coxo-femorală forma
 acetabulară 180 II
 — — — la adolescent și adult
 184 II
 — — — la copil 181 II
 — — — — perioada de în-
 ceput 181 II
 — — — — — reparație
 184 II
 — — — — — stare 183
 II
 — — — prognostic 185 II
 — — — semne radiologice 184
 II
 — — — — în perioada de
 început 184 II
 — — — — în perioada de
 reparație 185 II
 — — — — în perioada evo-
 lutivă 184 II
 — — — simptome 181 II
 — — — tratamentul 186 II
 — — — — chirurgical 187 II
 — — — — al anchilozelor
 în poziții vicioase 188 II
 — — — — complicați-
 ilor 188 II
 — — — — artrodezele ex-
 traarticulare 187 II
 — — — — ortopedic 187 II
 Tuberculoza coxo-femorală tra-
 tamentul ortopedic aparatul
 gipsat 187 II
 — — — — extensia conti-
 nuă 187 II
 Tuberculoza genunchiului 189 II
 — — anatomie patologică 189 II
 — — diagnostic 193 II
 — — etio-patogenie 189 II
 — — evoluție 192 II
 — — forme clinice 192 II
 — — la adolescenți 192 II
 — — — adulți 192 II
 — — — bătrâni 193 II
 — — — sugar 192 II
 — — prognostic 193 II
 — — simptome 190 II
 — — — perioada de început 190
 II
 — — — perioada de maturare
 191 II
 — — — perioada terminală 192
 II
 — — — tratamentul 194 II
 — — — — chirurgical 194 II
 — — — — amputația 196 II
 — — — — artrodezele 195 II
 — — — — artrotomia 194 II
 — — — — rezecția genunchiu-
 lui 195 II
 — — — — sinovectomia 195 II
 — — — — complicațiilor 196 II
 — — — — ortopedic 194 II
 Tuberculoza glandei mamare 107
 III
 — — — anatomie patologică
 107 III
 — — — diagnosticul 108 III
 — — — patogenia 107 III
 — — — prognosticul 108 III
 — — — simptomele 108 III
 — — — tratamentul 108 III
 Tuberculoza glandei tiroide 46
 III
 Tuberculoza glandelor lui Cowper
 411 V
 Tuberculoza herniară 486 III
 Tuberculoza intestinului subțire
 283 IV
 — — — anatomie patologică
 283 IV
 — — — — forma enterope-
 ritoneală 284 IV
 — — — — — stenoizantă
 284 IV
 — — — — — ulceroasă 284
 IV
 — — — etio-patogenie 283 IV
 — — — simptome 284 IV
 — — — — forma entero-perito-
 neală 285 IV
 — — — — — stenoizantă 284
 IV
 — — — — — ulceroasă 285 IV
 — — — — tratament 286 IV
 Tuberculoza în chirurgie 436 I
 — — — anatomie patologică
 438 I
 — — — — cazeificarea 438 I
 — — — — etiologie 437 I
 — — — — leziuni atipice 439 I
 — — — — exsudative 438 I
 — — — — foliculare 438 I
 — — — — localizare 436 I
 — — — — patogenie 437 I
 — — — — scleroza 438 I
 — — — — tratamentul 440 I
 — — — — — chirurgical 441 I
 — — — — — curativ 440 I
 — — — — etiologic 441 I
 — — — — patogenie 440 I
 — — — — profilactic 440 I
 Tuberculoza mîinii 177 I
 Tuberculoza osoasă și osteo-arti-
 culară 162 II
 — — — — anatomie pato-
 logică 166 II
 — — — — — diagnostic 169
 II
 — — — — — etiologie 162 II
 — — — — — evoluție 170 II
 — — — — — fiziopatologia
 infecției 163 II
 — — — — — — căi de pă-
 trundere 163 II
 — — — — — — factori
 defavorizanți 165 II
 — — — — — — favori-
 zanți 164 II
 — — — — — — mecanism
 de producere 165 II
 — — — — — simptome 168 II
 — — — — — tratament 170
 II
 — — — — — — actinoterapia
 171 II
 — — — — — — alimentația
 171 II
 — — — — — — chirurgical
 174 II
 — — — — — — climatotera-
 pia 170 II
 — — — — — — helioterapia
 171 II

Tuberculoza osoasă și osto-articulară tratamentul medicamentos 171 II

— — — — — ortopedic 173 II

— — — — — röntgen 171 II

Tuberculoza penisului 494 V

Tuberculoza periuretrală 410 V

Tuberculoza piciorului 196 II

— — — — — partea anterioară 199 II

Tuberculoza plăminului 270 III

Tuberculoza prostatei 435 V

— — — — — anatomie patologică 436 V

— — — — — căi de pătrundere a bacilului 436 V

— — — — — diagnostic 437 V

— — — — — etio-patogenie 435 V

— — — — — forma disurică 437 V

— — — — — excentrică 437 V

— — — — — prognostic 437 V

— — — — — simptome 437 V

— — — — — tratament 438 V

— — — — — general 438 V

— — — — — local 438 V

Tuberculoza renală 206 V

— — — — — anatomie patologică 211 V

— — — — — căi de invazie 208 V

— — — — — diagnostic 225 V

— — — — — evoluție 225 V

— — — — — examenul urinii 221 V

— — — — — experimentală 209 V

— — — — — localizare 210 V

— — — — — patogenie 207 V

— — — — — simptome 218 V

— — — — — tratament chirurgical 229 V

— — — — — tratament medical 226 V

Tuberculoza rotulei 193 II

Tuberculoza sacro-iliacă 178 II

Tuberculoza scafoidului 197 II

Tuberculoza scapulo-humerală

175 II

— — — — — anatomie patologică

175 II

— — — — — aspect radiografic 175 II

— — — — — simptome 175 II

— — — — — tratament 176 II

Tuberculoza splinei 236 IV

Tuberculoza sternului și a coastelor 168 III

Tuberculoza subastragaliană 199 II

Tuberculoza testiculului 513 V

Tuberculoza tibio-tarsiană 196 II

— — — — — tratament 198 II

Tuberculoza ureterului 286 V

— — — — — anatomie patologică 287 V

Tuberculoza uretrală 410 V

— — — — — anatomie 410 V

— — — — — la femeie 412 V

— — — — — simptome 410 V

— — — — — uretoscopie 410 V

Tuberculoza vaselor 314 II

Tuberculoza vezicii 331 IV

— — — — — anatomie patologică 332 V

— — — — — examen microscopic

333 V

— — — — — granulațiile tuberculoase 332 V

— — — — — ulceratiile tuberculoase 332 V

— — — — — exulcerația

332 V

Tuberculoza vezicii anatomie patologică ulceratiile tuberculoase ulcerația propriu-zisă 333 V

— — — — — complicații 335 V

— — — — — diagnostic 335 V

— — — — — patogenie 331 V

— — — — — caloa limfatică 331 V

— — — — — propagare din vecinătate 332 V

— — — — — sanguină 332 V

— — — — — ureterală descendentă 331 V

— — — — — simptome 334 V

— — — — — durerea micțională 335 V

— — — — — hematuria 335 V

— — — — — piuria 335 V

— — — — — polakiuria 334 V

— — — — — tratament 335 V

— — — — — paliativ 336 V

— — — — — radical 336 V

— — — — — general 336 V

— — — — — local 336 V

— — — — — specific 336 V

Tuberculul genital 386 V

Tubul cu formalină pentru sterilizarea drenurilor 332 I

— — — — — de dren 332 I

— — — — — preparare 332 I

— — — — — gaze 214 I

— — — — — sticlă cu emanație de radium 311 I

— — — — — Esmarch 90 I

— — — — — Faucher 267 I

— — — — — în T 333 I

— — — — — Kehr 333 I; 95 IV; 152 IV

— — — — — T R T 107 I

— — — — — montare pentru perfuzie

107 I

— — — — — transfuzie 107 I

Tulburările glicoreglatoare 85 IV

Tulburările stomacului operat 79 IV

Tulburările tiroidiene funcționale

62 III, 80 III

Tulburările vezicale de origine

nervoasă 378 V

— — — — — în legătură cu

sarcina 385 V

— — — — — — — — — — —

— — — — — incontinența ortostatică 385 V

— — — — — — — — — — —

— — — — — permanentă 385 V

— — — — — — — — — — —

— — — — — postmicțională 385 V

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

Tumori 544 I

— — — — — cercetări experimentale 548 I

— — — — — condiții locale 552 I

— — — — — creșterea 546 I

— — — — — date fiziopatologice 544 I

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

— — — — — — — — — — —

- Tumori cu celule gigante semne radiologice 218 II
— — — tratament 219 II

Tumori cu mioepiteliom ale maxilarului 495 II

Tumori diverticulului Meckel 331 IV
— — — tratament 332 IV

Tumori esofagului 396 III, 410 III
— — benigne 396 III
— — diagnostic 397 III
— — simptome 397 III
— — tratament 397 III
— — maligne 397 III, 410 III

Tumori ficatului 127 IV
— — benigne 127 IV
— — maligne 129 IV
— — primitive 129 IV
— — adenocarcinomul cu cistă 129 IV
— — epitelio-mucinos 129 IV
— — sarcomul 129 IV
— — tratament 130 IV
— — tumori melanice 129 IV

Tumori gâtului 37 III
— — benigne 37 III
— — maligne 38 III

Tumori glandei intercarotidiene 39 III
— — anatomie patologică 39 III
— — diagnostic 40 III
— — simptome 40 III
— — tratament 40 III

Tumori glandei mamare 116 III
— — benigne 116 III
— — conjunctive 116 III
— — epiteliale 119 III
— — epitelio-conjunctive 117 III
— — cu țesuturi heterotipice 121 III
— — maligne 122 III
— — vasculare 122 III
— — vegetante intracanaliculare 120 III

Tumori glandelor salivare 529 II
— — benigne 529 II
— — adenomul 529 II
— — angiomi 530 II
— — fibromul 530 II
— — maligne 532 II
— — diagnostic 534 II
— — encefaloidul 533 II
— — schirul 533 II
— — simptome 533 II
— — tratament 534 II
— — mixte 530 II
— — anatomie patologică 531 II
— — diagnostic 531 II
— — etiopatogenie 530 II
— — evoluție 531 II
— — simptome 531 II
— — tratamentul 532 II
— — tehnica extirparii glandelor sublinguale 532 II
— — submaxilare 532 II

Tumori glandelor salivare mixte tratamentul tumorilor mixte velo-palatine 532 II

Tumori herniare 487 III
— — ale sacului 487 III
— — extrasaculare 487 III

Tumori intestinului subțire 287 IV
— — benigne 287 IV
— — complicații 293 IV
— — evoluție 293 IV
— — examen radiologic 293 IV
— — maligne 291 IV
— — semne clinice 292 IV
— — tratament 293 IV
— — vascular 288 IV

Tumori Kruckenberg 52 IV

Tumori limbii 483 II
— — benigne 483 II
— — maligne 485 II

Tumori marelui epiploon 626 III
— — chistice 626 III
— — solide 626 III
— — tratament 627 III

Tumori maxilarelor 493 II
— — benigne 499 II
— — tratament 500 II
— — cu mioepiteliom 495 II
— — maligne 500

Tumori maxilo-faciale 475 II
— — ale părților moi 475 II

Tumori mezenterului 336 IV
— — chisturile 336 IV
— — cu conținut sanguin 337 IV
— — ectodermice 337 IV
— — embrioame 337 IV
— — endodermice 337 IV
— — mezodermice 336 IV
— — mușchii 337 IV
— — volfiene 337 IV
— — simptome 337 IV
— — solide 337 IV
— — benigne 337 IV
— — maligne 337 IV
— — tratament 337 IV
— — enuclearea 338 IV
— — enuclearea cu rezecția intestinului 338 IV
— — marsupializarea 339 IV

Tumori nervilor periferici 366 II
— — primitive 366 II
— — fibromul 366 II
— — mixomul 367 II
— — neurofibromatoza Recklinghausen 367 II
— — nevromul 366 II
— — nevromul plexiform 366 II
— — sarcomul 367 II
— — schwannomul 366 II
— — secundare 368 II

Tumori obrazului 475 II
— — benigne 475 II
— — maligne 475 II

Tumori ombilicului 462 III
— — adenomul 463 III
— — angiomul 463 III
— — cancerul 463 III
— — chisturile dermoide 463 III

Tumori ombilicului de cauză diverticulară 333 IV
— — adenoide 333 IV
— — maligne 333 IV
— — endometriomul 463 III
— — lipomul 463 III
— — papilomul 463 III

Tumori osoase 211 II
— — benigne 211 II
— — clasificare 211 II
— — maligne 219 II
— — secundare 230 II
— — anatomie patologică 230 II
— — diagnostic 231 II
— — etiologie 230 II
— — evoluție 231 II
— — simptome 230 II
— — tratament 231 II

Tumori pancreasului 210 IV
— — benigne cu semne de hiperinsulinism 211 IV
— — fără semne de hiperinsulinism 210 IV
— — cancerul 212 IV
— — anatomie patologică 212 IV
— — etiologie 212 IV
— — simptome 212 IV
— — cancerul capului 213 IV
— — corpului 213 IV
— — cozii 214 IV
— — tratament 214 IV
— — postoperator 217 IV
— — pregătiri preoperative 214 IV
— — tehnica 215 IV
— — duodeno-pancreatectomia cefalică subtotală 215 IV
— — totală 215 IV
— — pancreatectomia 215 IV
— — maligne 211 IV
— — anatomie patologică 211 IV
— — sarcomul 211 IV
— — simptome 211 IV
— — tratament 211 IV

Tumori pararenale 254 V

Tumori penisului 494 V
— — benigne 494 V
— — cu structură conjunctivă 495 V
— — epitelială 495 V
— — chistice 496 V
— — maligne 496 V
— — cu structură conjunctivă 498 V
— — epitelială 498 V
— — tratament 498 V

Tumori peretelui abdominal 461 III
— — benigne 461 III
— — angioame 461 III
— — chisturi sebacee 461 III
— — fibroame 461 III
— — lipoame 461 III
— — maligne 462 III
— — epiteliale 462 III

- Tumorile peretelui abdominal
 maligne primitive 462 III
Tumorile plămânului 223 III
 — adenomul bronșic 241 III
 benigne 239 III
 — — tratament 241 III
Tumorile podelei gurii 488 II
Tumorile prostatei 441 V
 — benigne 441 V
 — maligne 461 V
Tumorile radiorezistente 308 I
Tumorile radiosensibile 308 I
Tumorile rectului, vilozose 470
 IV
Tumorile rinichiului 243 V
 — benigne 251 V
 — maligne 243 V
 — — diagnostic 249 V
 — — evoluție 248 V
 — — simptome 246 V
 — — tratament 251 V
Tumorile sistemului nervos 562 I
 — benigne 562 I
 — — gliomul 563 I
 — — neurofibromul 563 I
 — maligne 563 I
 — — ganglioneuromul
 563 I
 — — glioblastomul 563 I
 — — neurinomul 563 I
 — — neuroblastomul
 563 I
 — — paragangliomul
 563 I
 — — simpatogoniomul
 563 I
 — — spongioblastomul
 563 I
Tumorile sîinului 124 III
 — maligne 124 III
 — — anatomie patologică
 125 III
 — — diagnostic 132 III
 — — evoluție 130 III
 — — factori etiopatogenici
 124 III
 — — forme clinice 131 III
 — — prognostic 135 III
 — — simptome 127 III
 — — tratament 137 III
Tumorile splinei 237 IV
 — benigne 237 IV
 — — fibromul 237 IV
 — — hemangiomul cavernos
 237 IV
 — — limfangionul 237 IV
 — — maligne 237 IV
 — — endoteliomul 237 IV
 — — fibrosarcomul 237 IV
 — — limfosarcomul 237 IV
 — — sarcomul reticular 237
 IV
 — — simptome 238 IV
 — — tratament 238 IV
Tumorile stomacului 49 IV
 — benigne 65 IV
 — — anatomie patologică 65
 IV
 — — complicații 67 IV
 — — diagnostic 66 IV
 — — evoluție 67 IV
 — — simptome 65 IV
 — — tratament 67 IV
Tumorile teratoide 568 I
 — — teratomul histioid 568 I
 — — — organismoid 568 I
 — — — organoid 568 I
Tumorile testiculului 510 V
 — — anatomie patologică 510 V
 — — diagnostic diferențial 512
 V
 — — evoluție 513 V
 — — prognostic 513 V
 — — simptome 511 V
 — — tratament 513 V
 — — varietăți 510 V
Tumorile timusului 93 III
Tumorile toracelui 170 III
 — ale părților moi 170 III
 — — benigne 170 III
 — — — maligne 170 III
 — — scheletului 170 III
 — — — benigne 170 III
 — — — maligne 170 III
Tumorile țesutului conjunctiv
 554 I
 — benigne 554 I
 — — condro-fibromul
 556 I
 — — — condromul 556 I
 — — — fibromul 554 I
 — — — lipomul 555 I
 — — — mixomul 556 I
 — — — osteomul 556 I
 — — — xantomul 556 I
 — — — maligne 557 I
 — — — condrosarcomul 558
 I
 — — — melanosarcomul
 558 I
 — — — mixosarcomul 559 I
 — — — osteosarcomul 558 I
 — — — sarcomul 557 I
 — — — — cu celule gigante
 557 I
 — — — — fibroblastic 557
 I
 — — — — fuzocelular 557 I
 — — — — globocelular 557
 I
Tumorile țesutului epitelial 563 I
 — benigne 563 I
 — — adenomul 563 I
 — — — papilomul 564 I
 — — — cornos 564 I
 — — — mucoaselor 565 I
 — — — tegumentelor
 564 I
 — — — maligne 565 I
 — — — epiteliomul 565 I
 — — — epiteliomul cilindric
 566 I
 — — — — adenocarci-
 nomul 567 I
 — — — — pavimentos 565
 I
 — — — — bazocelular
 566 I
 — — — — cornos 566 I
 — — — — cutanat Ro-
 wens 566 I
 — — — — papilar 566 I
 — — — — plat 566 I
 — — — — profund 566 I
 — — — — spinocelular
 565 I
Tumorile țesutului limfoid și mie-
 loid 559 I
 — — — benigne 559 I
 — — — — maligne 559 I
 — — — — limfosarcomul
 559 I
 — — muscular 562 I
 — — — benigne 562 I
 — — — — leiomiomul 562 I
 — — — — miomul 562 I
 — — — — rabdomiomul 562 I
 — — — maligne 562 I
 — — — — miosarcomul 562 I
 — — — — rabdo-miosarcomul
 562 I
 — — pigmentar 567 I
 — — — melanoamele 567 I
 — — — benigne 567 I
 — — — maligne 568 I
Tumorile ureterului 296 V
Tumorile uretrei 421 V
 — bărbatului 421 V
 — — benigne 421 V
 — — — angioamele 422 V
 — — — chisturile 422 V
 — — — diagnostic 422 V
Tumorile uretrei bărbatului be-
 nigne fibroamele 421 V
 — — — fibromioamele 421 V
 — — — mioamele 421 V
 — — — polipii 421 V
 — — — tratament 422 V
 — — — maligne 422 V
 — — — epiteliomul 422 V
 — — — sarcomul 423 V
 — — femeii 423 V
 — — — benigne 423 V
 — — — — tratament 423 V
 — — — maligne 423 V
Tumorile vaselor 560 I
 — benigne 560 I
 — — — angiomul 560 I
 — — — hemangiomul 560 I
 — — — cavernos 560 I
 — — — cirsoid 560 I
 — — — simplu 560 I
 — — — limfangiomul 561 I
 — — — — cavernos 561 I
 — — — — chistic 561 I
 — — — — simplu 561 I
 — — — maligne 561 I
 — — — endoteliomul 561 I
Tumorile vezicii 345 V
 — — anatomie patologică 346 V
 — — — benigne 346 V
 — — — epiteliomul papilar
 347 V
 — — — — maligne 346 V
 — — — — papilomul 347 V
Tumorile vezicii biopsia 350 V
 — — — endoscopică 350 V
 — — — prin tăie exploratoare
 350 V
 — — — cistografia 350 V
 — — — cistoscopia 349 V
 — — — diagnostic 349 V
 — — — etiologie 345 V
 — — — evoluție 351 V
 — — — explorare clinică 356 V
 — — — metastatice 346 V
 — — — pneumocistografia 350 V
 — — — primitive 345 V

- Tumori vezicii prognostic 351 V
 — — secundare 345 V
 — — simptome 347 V
 — — — cistalgia persistentă 348 V
 — — — dificultatea micțională 348 V
 — — — hematuria 348 V
 — — — incontinența urinii 348 V
 — — — piuria izolată 348 V
 — — — sindromul de cistită 348 V
 — — — tratamentul 351 V
 — — — tumorilor benigne 352 V
 — — — — metoda conservatoare 352 V
 — — — — electrocoagularea 352 V
 — — — — fizioterapică 352 V
 — — — — radioterapia 353 V
 — — — — radioterapia 353 V
 — — — tumorilor maligne 354 V
 — — — — chirurgical paliativ 354 V
 — — — — electrocoagularea 355 V
 — — — — excluderea funcțională a vezicii 354 V
 — — — — repausul funcțional al vezicii 354 V
 — — — — chirurgical radical 355 V
 — — — — conservator 354 V
 — — — — fizioterapic 357 V
 — — — urografia 351 V
 Turnescu N.G. 26 I
 Tusea hepatică 135 IV
- Tipătul Douglas-ului 352 IV
 Turai I. 170 I, 298 I, 29 IV, 350 IV
- Uhtomski A.A. 163 I
 Ulcerația renală tuberculoasă 212 V
 Ulcerul acut 13 IV
 — cronic 13 IV
 — duodenului 15 IV
 — — ca proces neutrofic 19 IV
 — — calos 15 IV
 — — cicatrizat 16 IV
 — — fața dorsală 16 IV
 — — fața ventrală 16 IV
 — — gastro-duodenal 13 IV
 — — — semne radiologice indirecte 23 IV
 — — — — imaginea în coadă de rândunică 23 IV
 — — — — — în cocardă 23 IV
 — — — — — în formă de treflă 23 IV
- Ulcerul gurii de anastomoză 13 IV
 — intestinului gros 407 IV
 — — — cronic 407 IV
 — — — — complicații 407 IV
 — — — — etio-patogenie 407 IV
 — — — — evoluție 407 IV
 — — — — simptome 407 IV
 — — — — tratament 408 IV
 — intestinului subțire 281 IV
 — — — simplu 281 IV
 — — — — anatomie patologică 282 IV
 — — — — etio-patogenie 282 IV
 — — — — simptome 282 IV
 — — — — tratament 283 IV
 — jejunului 282 IV
 — — forma stenozantă 282 IV
 — la bătrâni 25 IV
 — — copii 25 IV
 — — nou-născuți 25 IV
 Ulcerul peptic 82 IV
 Ulcerul peptic al esofagului 364 III
 — — — anatomie patologică 364 III
 — — — complicații 365 III
 — — — diagnostic 365 III
 — — — etiologie 364 III
 — — — patogenie 364 III
 — — — prognostic 365 III
 — — — tratament 365 III
 Ulcerul rotund 13 IV
 Ulcerul simplu 13 IV
 Ulcerul stomacului 15 IV
 — — localizare 15 IV
 — — fețe 25 IV
 — — — juxtacardial 25 IV
 — — — juxtapiloric 25 IV
 — — — marea curbură 25 IV
 — — — mica curbură 25 IV
 — — — proporția malignizării 50 IV
 Ulcerul varicos al gambei 268 II
 — — — rectului 452 IV
 Ulcerul vezicii 339 V
 — — — simplu 339 V
 — — — — anatomie patologică 339 V
 — — — evoluție 340 V
 — — — simptome 339 V
 — — — tratament 340 V
- Ulcus rodens 566 I
 Ulcus Wall 22 IV
 Ultrascurtele 317 I
 — — contraindicații 318 I
 — — efecte biologice 318 I
 — — — chimico 318 I
 — — — mecanico 318 I
 — — — termico 318 I
 — — generatorul 317 I
 — — indicații 318 I
 — — masajul ultracustic 318 I
 Unghia încarnată 14 II
 — — anatomie patologică 14 II
 — — diagnostic 14 II
 — — diagnostic diferențial cu oxostoza subunghială 14 II
 — — etiologie 14 II
 — — simptome 14 II
- Unghia încarnată tratament 14 II
 — — — tehnica 15 II
 Unghiul Böhler 113 II
 — duodeno-jejunal 76 IV, 253 IV
 — hepatic al colonului 255 IV
 — splenic al colonului 253 IV
 Unitatea internațională Röntgen 305 I
 — Wohlgemuth 183 IV
 Uraniul 310 I
 Ureopoeza 91 IV
 Ureteritele 285 V
 Ureterocel 278 V
 Uretero-cistoneostomia 282 V, 356 V
 — — extraperitoneală 299 V
 Uretero-cistoplastia 299 V
 Uretero-colostomia 284 V
 Uretero-hidronefroza 262 V, 334 V
 — — tratament 264 V
 Uretero-ileo-cistostomia 284 V
 Uretero-litotomia 264 V, 296 V
 Ureteroliza 286 V
 Uretero-pielografia 91 V
 — — retrogradă 175 V
 Ureteroplastia unghiulară 264 V
 Uretero-sigmoidostomia 291 V; 309 V; 337 V
 Ureterostomia cutanată 279 V; 282 V
 — — iliacă 337 V; 355 V
 — — intestinală 330 V
 Ureterotomia 264 V
 — secundară 288 V
 Ureterul 21 V
 — anatomie 21 V
 — cateterism 82 V
 — examen radiologic 89 V
 — explorare clinică 68 V
 — fiziologie 45 V
 — forțat 334 V
 Uretra 28 V
 — anatomie la bărbat 28 V
 — — — femeie 34 V
 — anomalii congenitale 386 V
 — dublă 333 V
 — embriologie 386 V
 — explorare clinică la bărbat 69 V
 — — — — femeie 70 V
 — — prin cateterism 73 V
 — — radiologică 89 V
 — fiziologie 51 V
 — surgerii purulente 157 V
 Uretrita amicrobiană, vezi uretrita lui Welsch
 — cu virus, vezi uretrita Welsch
 — gonococică 404 V
 — vegetantă 382 V
 Uretro-cervico-trigonita 382 V
 Uretrografia 94 V
 — ascendentă 94 V
 — micțională 95 V
 Uretroragia 156 V
 Uretroscopul 61 V
 Uretroscopia 79 V
 Uretrotomia lui Maisonneuve 419 V
 Urina, examen fizico-chimic 103 V
 — examen histo-bacteriologic 105 V

- Urina fișă pentru examen separat al rinichilor 84 V
 — incontinența de (vezi micțiunea incontinență)
 — în litiaza renală 237 V
 — în pielo-nefrita 196 V
 — în tuberculoza renală 221 V
 — mecanismul formării 36 V
 — modificări calitative 126 V
 — — cantitative 143 V
 — proba de diluție-concentrație 97 V
 — recoltare prin cateterism uretral 84 V
 — retenția completă de (vezi micțiunea imposibilă)
 — studiu chimic 96 V
 — — — concentrația ureei 96 V
 Urmări postoperatorie 203 I
 — — complicate 208 I
 — — — imediate 209 I
 — — — — asfixia 209 I
 — — — — hemoragia 211 I
 — — — — sincopa 209 I
 — — — — șocul operator 209 I
 — — — secundare 212 I
 — — — balonarea postoperatorie 213 I
 — — — — infecția 212 I
 — — — — insomnia 218 I
 — — — — pulmonare 215 I
 — — — — atelectazia 215 I
 — — — — embolia 217 I
 — — — — pneumopatii 217 I
 I
 — — — — pneumoperitoneul 216 I
 — — — — sughițul 218 I
 — — — — urinare 215 I
 — — — — anuria 215 I
 — — — — oliguria 215 I
 — — — — retenția de urină 215 I
 — — — — vărsăturile 213 I
 — — — — tîrzii 218 I
 — — — — escarele 219 I
 — — — — eviscerația acută postoperatorie 220 I
 — — — — trombo-embolice 218 I
 — — — simple 203 I
 — — — durerea 205 I
 — — — neliniștea 206 I
 — — — setea 206 I
 Urografia intravenoasă 88 V
 — — în calculoza ureterală 294 V
 — — — chistul hidatic renal 259 V
 — — — hidronefroza 263 V
 — — — litiaza renală 237 V
 — — — nefroptoza 268 V
 — — — rinichiul polichistic 178 V
 — — — stricturile ureterale 290 V
 — — — tuberculoza renală 222 V
 — — — tumorile renale 250 V
 Urokimografia 92 V
 — anomalii congenitale 273 V
 — durerea în bolile ureterale 108 V
 Urokimografia oarbă 169 V
 — retrocavitară 275 V
 Uropionefroza 192 V
 Urticaria 135 IV
 Vaginalita acută 515 V
 — cronică 515 V
 Vagotomia bilaterală 41 IV
 Vagotonina 181 IV
 Valul transtoracic 118 IV
 Valvele congenitale ale ureterului 274 IV
 Valvula Kohlrausch 418 IV
 Valvula spiralată (Heister) 91 IV
 Valvulotomie 315 III, 316 III
 Valvulotomia Brock 310 III
 Varicele esofagiene 360 III, 104 IV
 — — — ruptura lor 104 IV
 — — — — tratament chirurgical 104 IV
 — — — — — compresia esofagului 104 IV
 — — — — — gastroesofagectomia largă 104 IV
 — — — — — legarea venei coronare gastrice 104 IV
 — — — — — sclerozarea varicelor 104 IV
 Varicele vezicii 342 V
 Varietăți de hernie după conținut 532 III
 Vascularizația renală 19 V
 — — anomalii 176 V
 Vasele, cusătura 92 I
 — — tehnică 92 I
 — — ligatura 93 I
 — — tehnica 14 I
 Vasetomia 473 V
 Vasiliev L.L. 164 I
 Vată 65 I, 352 I
 — gumată 353 I
 — sterilizare 65 I
 Vărsăturile postoperatorie 213 I
 — — tratament 214 I
 Vegetațiile papilare ale bazinetului 252 V
 Vegetațiile penisului 495 V
 — — cauze 495 V
 — — simptome 495 V
 — — tratament 495 V
 Velikorețki A.N. 64 I; 72 I
 Vena azigos 102 IV
 — cavă caudală 101 IV
 — cistică 101 IV
 — gastro-hepatică 101 IV
 — ligamentului suspensor al ficatului 161 IV
 — mezenterică 100 IV
 — paraombilicală 101 IV
 — pilorică (Mayo) 15 IV
 — portă 90 IV; 176 IV
 — portă accesorie 101 IV
 — renală 177 IV
 Vena splenică 100 IV; 176 IV; 177 IV
 Verceșcu 27 I
 Vesalius 21 I
 Vezica atonă 380 V
 — autonomă 378 V
 — hipertonă 379 V
 — hipotonă 379 V
 — medulară 378 V
 — neurogenă 378 V
 Vezica urinară anatomie 23 V
 — boli ale ei 300 V
 — — determinarea capacității vezicale 74 V
 — — — retenției vezicale 74 V
 — — examen radiologic 89 V
 — — — cistografia 93 V
 — — explorarea clinică 69 V
 — — fiziologie 98 V
 — — rupturi 316 V
 — — sondaj 273 I
 Vezicula biliară 91 IV
 — — intrahepatică 95 IV
 — — de porțelan 136 IV
 — — fragă 132 IV
 — — hidatică 117 IV
 — — formă complexă 117 IV
 — — — simplă 117 IV
 — — seminală anatomie 27 V
 — — explorare clinică 72 V
 — — — radiologică 95 V
 — — — fiziologie 53 V
 Veziculitele 470 V
 — acute 471 V
 — cronice 471 V
 — tratament chirurgical 473 V
 — — cateterizarea canalelor ejaculatoare 473 V
 — — — vasetomia 473 V
 — — — veziculectomia 473 V
 — — — veziculotomia 473 V
 Viciile de dezvoltare ale glandei tiroide 43 III
 Virchow 18 IV
 Virusul limfogranulomatos 441 IV
 Visceroliza 87 IV
 Vișnevski A.A. 15 I, 24 I, 19 IV
 Vitamina B₁ 180 I, 194 I
 — C 87 I, 194 I
 — K 87 I, 195 I
 Vitaminele în chirurgie 290 I
 — în tratamentul arsurilor 291 I
 — — bolilor chirurgicale gastro-intestinale 292 I
 — — — — hepato-biliare 292 I
 — — — — osoase 293 I
 — — — — paratiroidiene 292 I
 — — — — tiroidiene 292 I
 — — — — infecției chirurgicale 293 I
 — — — rănilor 291 I
 — — — tulburărilor de coagulabilitate 294 I

Urmări postoperatorie 203 I
— — complicate 208 I

Valvulotomia Brock 210 II

inică 69 V

ERATA

| <u>Pag:</u> | <u>Rindul:</u> | <u>În loc de:</u> | <u>Se va citi:</u> |
|-------------|----------------|-------------------|--------------------|
| | | 0,3 | 0,03 |

ă 117 IV
IV
2 27 V
că 72 V
95 V

36

tabel co-
loana II
6 de sus

erecției

ejaculației
(antealergică)

52

13 de sus

(antialergică)

207

9 de jos

fig. 197 B.

cal 473 V
canalelor

431

fig. 196 B. se va înlocui cu fig. 196 B.

3 V

432

fig. 197 B. se va înlocui cu fig. 196 B.

ia 473 V

2 473 V

le glandei

„Chirurgia vol. V”

tos 441 IV

i I, 19 IV

87 I, 194 I

- Vitaminele în tratamentul tulburărilor trofice 294 I
— în urologie 294 I
Viteza de circulație a sîngelui 292 III
— — — — — proba cu clorură de Ca 292 III
— — — — — — — — — — decolin 292 III
— — — — — — — — — — eter 292 III
— — — — — — — — — — mină limbă 292 III
Volvulusul cecului și colonului ascendent 392 IV
— — — — — — — — — — diagnostic 393 IV
— — — — — — — — — — simptome 392 IV
— — — — — — — — — — tratament 393 IV
— colonului sigmoid 393 IV
— — — — — anatomia patologică 395
— — — — — — — — — — diagnostic 397 IV
— — — — — — — — — — dispoziția anatomică 394 IV
— — — — — simptome 395
— — — — — tratament chirurgical 398 IV
— — — — — — — — — — colectomia segmentară 398 IV
— — — — — — — — — — desrăsucirea simplă 398 IV
Volvulusul colonului sigmoid tratament chirurgical desrăsucirea urmată de plicatura mezosigmoidului 398 IV
Volvulusul intestinului subțire 255 IV
— — — — — anatomia patologică 256 IV
— — — — — — — — — — ileocecal 256 IV
— — — — — — — — — — parțial 256 IV
— — — — — — — — — — segmentar 256 IV
— — — — — — — — — — subtotal 256 IV
— — — — — — — — — — forme clinice 258 IV
— — — — — — — — — — al nou-născutului 259 IV
— — — — — — — — — — herniar 258 IV
— — — — — — — — — — în apendicită 259 IV
— — — — — — — — — — postoperator 259 IV
— — — — — simptome 257 IV
— — — — — tratament 259 IV
Volvulusul stomacului 68 IV
— — — — — cronic 69 IV
— — — — — infracolic 68 IV
— — — — — intermitent 69 IV
— — — — — mezenterico-axial 68 IV
Volvulusul stomacului organo-axial 68 IV
— — — — — simptome 68 IV
— — — — — supracolic 68 IV
— — — — — tratament 69 IV
— veziculei biliare 130 IV
— — — — — etiologie 130 IV
— — — — — parțial 130 IV
— — — — — patogenie 130 IV
— — — — — simptome 131 IV
— — — — — total 130 IV
— — — — — tratament 131 IV
Voronțov A 182 I
Vvedenski N.E. 138 I, 140 I, 162 I, 185 I
Xantelasma 135 IV
Xantomul 556 I
Zabludovski 30 IV
— procedeul lui 72 I
Zimnițki 18 IV
Zona ileo-cecală 384 IV
— pancreatico-coledociană 135 IV
— spleno-parietală 231 IV

Responsabil de carte: dr. Emil Papahagi
Tehnoredactor: Schwind Ruth. Corector: Orăscu E.

Dat la culos: 24.11.1958. Bun de tipar: 21.03.1959. Tiraaj: 7000+100+50.
Hrile: velină ilustrații de 80 g/m² 8/61×86. Coli editoriale: 65,13. Coli
de tipar: 72,5+4 planșe tipar plan, A.: 06398/1958. Indicele de clasificare
pentru bibliotecile mari: 617. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mici: 61.

Tiparul executat sub com. nr. 81663 de Combinatul Poligrafic Casa
Științei „I. V. STALIN”, București — R.P.R.

